Nr 16 16 kwietnia 1939 Rok XVIII

POLSKA GAZETA LEKARSKA

Wykład kliniczny

Prof. dr Ksawery LEWKOWICZ Kraków

Tuberkulokokkoid jako zarazek gośćcowy. Zakażone reumatocyty i kokkoidonośne leukocyty w gośćcowym ziarniniaku (guzku Aschoff'owskim)

Z Kliniki Dziecięcej U. J. w Krakowie

Wykład wygłoszony przez autora w Tow. Lekarskim Krakowskim w dniu 7 grudnia 1938 r. Połączony on był z pokazem obrazów świetlnych i preparatów histologicznych

Dr Chudoba wygłosił w zastępstwie autora ten sam wykład w Berlińskim Towarzystwie Pediatrycznym w dniu 20. I. 1939 r.

Jak to podnosi Klinge (s. 14), jest to osobliwe zjawisko, że przy niebywałym rozkwicie przyrodniczo-naukowej medycyny w ostatnich 5 dziesięcioleciach zaniedbywano bardzo długo „gościec" jako pole naukowego badania. To się jednak obecnie gruntownie zmieniło. Pod naporem gwałtownego przyboru — i to prawie we wszystkich krajach — cierpień gośćcowych, które według niektórych zestawień są 8 razy częstsze od gruźlicy i stanowią do 10% wszelkich zachorowań (Gudzent), wysunęło się „badanie gośćca" od jakich 15 lat do punktu środkowego naukowego zainteresowania. Istnieją państwowe i międzypaństwowe towarzystwa gośćcowe, czasopisma gośćcowe, instytuty dla badania gośćca, wreszcie odbywają się co 2 lata międzynarodowe zjazdy gośćcowe.

Organizacje te stają jako nowy człon obok od dawna już istniejących towarzystw do badania gruźlicy, kiły i raka. Toteż mogłoby się wydawać, że także podniesiony w ten sposób do równej z nimi godności gościec, podobnie jak tamte duże grupy chorobowe, pojmowany jest obecnie jako jedna jednolita choroba. Tymczasem tak wcale nie jest. Nazwa gościec używana jest przeważnie jako pojęcie zbiorowe na określenie rozmaitych chorób, tyczących się głównie narządów ruchowych i jest zresztą określana z różnych punktów widzenia. Wszystko to jest oczywiście wynikiem naszych, jak dotąd niedostatecznych wiadomości o właściwej istocie gośćca i o przypuszczalnym jego zarazku. Tym samym staje się jasne, jak ogromne znaczenie miałyby badania, które by doprowadziły do wykrycia tego zarazka i w ten sposób to podstawowe zagadnienie gośćca ostatecznie rozwiązały.

*

Moje poszukiwania zarazka gośćcowego wiążą się ściśle z dodatnimi wynikami badań, osiągniętymi poprzednio w rumieniu guzowatym — o czym poprzednio zdawałem sprawę (1, 3, 5 b) — i we wszechgruźlicy zapalnej złośliwej, co świeżo było przedmiotem doniesienia w Polskiej Gazecie Lekarskiej (7). Wszystkie te badania wyszły ze spostrzeżeń klinicznych, dotyczących przede wszystkim rumienia guzowatego, oraz z wniosków, które na tej podstawie można było wysnuć co do ogólnego pojmowania spraw gruźliczych (2, 4, 5 a i c).

Wynika z niego, że rumień guzowaty musi być uznany za podstawową formę gruźlicy jako choroby zakaźnej (1, 3, 5b). Wobec tego zaś, że bieg sprawy i wszelkie towarzyszące jej zjawiska przedstawiają się tu — jak na gruźlicę — niezwykle jasno i przejrzyście, należało oczywiście wiadomości uzyskane w tych wzorcowych postaciach chorobowych wyzyskać dla zrozumienia mniej jasnych odmian zakażenia gruźliczego. Wychodząc z tego założenia nie powinno się np. mówić o powtarzających się w gruźlicy wysiewach, czy rozsypach prątków drogą krwi, lub o napadach bacylemicznych, tylko pojmować te sprawy jako osobne gruźlicze posocznice, zatem odrębne ogólne choroby, równorzędne w zasadzie z rumieniem guzowatym, a stanowiące tym samym odpowiednik jakiejkolwiek ostrej posocznicze choroby bakteryjnej, jaka powstaje np. pod wpływem pneumokoka lub prątka durowego. I właśnie te tylko posocznice gruźlicze, toczące się w żywych tkankach ustroju, wraz ze zmianami zapalnymi, które na ich tle powstają, wolno, moim zdaniem, uważać za właściwą gruźlicę.

Od zakażeń ogólnych, wywoływanych przez inne bakterie, właściwa posocznicza gruźlica różni się jednak zasadniczo tym szczegółem, że — oprócz ściśle z nią związanych przerzutowych zmian zapalnych — powstają w jej przebiegu w ustroju zakażonym, głównie jako zespół pierwotny, jeszcze zmiany serowate. Są to zmiany martwinowe, na które nie może się rozciągać uodpornienie nabyte przez korzystne przebycie posocznicy, a to dlatego, że jest ono uodpornieniem przede wszystkim tkankowym, czy komórkowym, a nie humoralnym. W tych zmianach zatem, które określiłem jako przygruźlicę, paratuberkulozę, prątki na ogół — mimo nabycia przez ustrój uodpornienia swoistego — nie ulegają zniszczeniu; toteż z tych zmian mogą wychodzić nowe posocznicze zakażenia. Prócz tego zmiany te mogą się także autonomicznie szerzyć na sąsiedztwo. To ostatnie niebezpieczeństwo w gruźlicach zapalnych mało jednak wchodzi w rachubę, a to z tego względu, że gruźlice zapalne mogą powstawać tylko w związku z równoczesnym osiąganiem przez ustrój znacznego ogólnego uodpornienia przeciwgruźliczego, czy też szczególnego położenia odczynowego, a stan ten stanowi skuteczną zaporę dla szerzenia się zmian przygruźliczych. Przecież znany jest od dawna stosunek wzajemnego wyłączania się gośćca i „gruźlicy klasycznej", tj. w moim pojmowaniu rozpadowej przygruźlicy trzeciorzędnej, a podobnie — od czasów Rokitańskiego (p. Berger, s. 441) — antagonizm powstających na tle gośćca wad zastawkowych serca i dalej posuniętej przygruźlicy.

Tego rodzaju ujęcie sprowadza zasadniczy przewrót w naszych zapatrywaniach na sprawy gruźlicze. Dotychczas uważało się mianowicie zmiany zawierające gruzełki, lub prowadzące do zserowacenia, rozmiękania i rozpadu za właściwą, za „klasyczną" gruźlicę, a zmiany zapalne, powstające w żywych tkankach w związku z posocznicznymi zakażeniami ogólnymi, określało się jako coś dodatkowego — to miał właśnie oznaczać wyraz paratuberkuloza — albo nawet jako coś wręcz obcego, co się tylko do właściwej sprawy przypadkowo przyplątywało jako „epituberkuloza".

Oczywiście to przewarstwowanie pojęć tyczących się gruźlicy prowadzi na razie do ubolewania godnego zamieszania, czemu dał wyraz prof. Hamburger w dyskusji do mojego wykładu wiedeńskiego, gdy wspominając o dotychczasowych pojęciach, powiedział: „a teraz każą nam wierzyć w coś wprost przeciwnego". Jednak na to nie ma rady. Dotychczasowe zapatrywania na istotę spraw gruźliczych były błędne i muszą ulec gruntownej zmianie; zmiana ta musi się zaś oczywiście wyrazić w nowym mianownictwie.

Już w poprzednim (6) wykładzie zaliczyłem z wielkim prawdopodobieństwem gościec do gruźlic zapalnych, ale sprawa ta nie jest dotychczas bynajmniej ostatecznie wyjaśniona. Fahr (s. 360) mówi: „Zagadnienie gośćca jest jednym z naukowych problematów, co do których w ostatnich czasach toczono szczególnie żywe spory. Spornym jest już samo określenie pojęciowe, spornymi są etiologia i patogeneza". Zatem spornym jest właściwie wszystko, co stanowi istotę sprawy. Jedno jednak poznanie — pozostające w zupełnej zgodzie z przyjmowanym przeze mnie posocznicznym powstawaniem gośćca — wynika jasno już z samych badań morfologów, Talalajewa, Graffa, Klingego i Fahra (s. 364 i 373), mianowicie, że dawne pojęcie zapalenia wielostawowego stało się zbyt ciasne i że obecnie musimy swoisty gościec pojmować jako szeroko w ustroju rozpowszechnione schorzenie mezenchymy, w szczególności schorzenie naczyń i tkanki łącznej, schorzenie zatem nie oszczędzające właściwie żadnego narządu. Toteż Fahr mówi (s. 374): „Klinicyści muszą się względem tego pojęcia inaczej, jak dotąd, nastawić. Nie uchodzi utrzymywać przedstawienia, z którym się można spotkać jeszcze w wielu podręcznikach, i mówić o „*polyarthritis rheumatica*" jako o właściwej chorobie, a inne występujące w ustroju zmiany określać jako powikłania. *Polyarthritis* jest częściowym obrazem sprawy gośćcowej i to z pewnością nie najważniejszym. Zasadniczo nie ma ona innego znaczenia

jak gośćcowa *pleuritis, pericarditis, myositis, aortitis* itd.". Jak Talalajew wyraźnie podnosi, zapalenie wielostawowe nie jest też bynajmniej żadnym objawem obowiązkowym sprawy gośćcowej, gdyż według tego autora 40% przypadków ostrego gośćca przebiega bez klinicznie uchwytnego zajęcia stawów. Lepiej jest zatem mówić krótko „gościec" a nie „gościec stawowy".

Przy odgraniczaniu pojęcia gośćca można wyjść 1) z etiologii, 2) ze zmian morfotycznych, a wreszcie 3) z klinicznego zespołu objawów.

Na etiologii można by się oprzeć i, jak to Aschoff, Gräff, Fahr (s. 388) i Wehsarg (s. 294) czynią, przyjąć dla gośćca swoisty zarazek tylko wtedy, gdyby się udało zarazek ten w sposób pewny udowodnić. W braku jednak takiego dowodu, zwolennicy swoistego zarazka gośćcowego muszą się zadawalać dowodami z poszlak. Najważniejszy z tych dowodów (Fahr, s. 389) polega na obecności znamiennych zmian morfologicznych, mianowicie tzw. gośćcowej ziarnicy (granulomatozy), cechującej się tworzeniem w mięśniu sercowym ziarniniaków gośćcowych *(granulomata rheumatica)* czyli tzw. guzków Aschoff'a, a w innych narządach jako równoważnika tychże znów guzków łączno-tkankowych (Fahr, s. 368 i 373). Ważną cechą gośćcowej tkanki ziarninowej jest przy tym obecność w niej licznych dużych komórek o protoplazmie zasadochłonnej (Fahr, s. 371, 380), czym odróżnia się ona np. od nacieków kiłowych, gdyż te składają się głównie z limfocytów i komórek plazmatycznych, a mogą zawierać także nieliczne komórki olbrzymie typu Langhans'owskiego (Fahr, s. 376 i 381). Także zejście ostrej sprawy gośćcowej może w pewnych przypadkach dać obraz znamienny, jeżeli, jak to zauważył Klinge (Fahr, s. 372), mięsień sercowy naszpikowany jest drobnymi wrzecionowatymi blizenkami przylegającymi do mniejszych naczyń. Toteż Fahr (s. 365) tylko te zmiany uważa za gośćcowe, w których można stwierdzić niewątpliwie gośćcową ziarnicę, przy czym autor ten sadzi, że uzyskuje się w ten sposób dostateczną zgodność między anatomicznym i klinicznym określeniem gośćca.

Według innych autorów, sprawa nie przedstawia się jednak wcale tak prosto. Berger (s. 299 i 504) np. podnosi, że klinicysta uczyni dobrze, jeżeli nie porzuci przedwcześnie własnego pojmowania, opartego na zdobytych w ciągu stuleci doświadczeniach, na korzyść histologicznej definicji gośćca. Byłoby to tylko wtedy usprawiedliwione, gdyby można było udowodnić, — czego jednak dotąd nie dokonano — że histologiczny obraz prawdziwego gośćca daje się stwierdzić we wszystkich bez wyjątku przypadkach klinicznie typowego gośćca i w nich tylko jedynie się spotyka. Tymczasem nie tylko pewności takiej nie ma, ale przeciwnie musimy się poważnie liczyć z możliwością, że histologiczne pojęcie gośćca jest tylko „dającą się histologicznie ująć częścią" większej etiologicznej, czy patogenetycznej całości, niejako jej obrazem wzorowym czy reprezentacyjnym. Podobnie ma się zresztą sprawa z klinicznym pojęciem gośćca, które z wielu stron rozumie się także tylko jako „klinicznie dającą się ująć część" rozleglejszej jednostki chorobowej. Jeżeli więc pod urokiem wpadającego w oko obrazu tkankowego wielu badaczy obecnie więcej niż kiedykolwiek przedtem oświadcza się za hipotezą nieznanego swoistego zarazka gośćcowego, to Berger (s. 300) odpowiada na to, że zarazek ten musiałby być dopiero wykryty, a prócz tego, że nie ma żadnej konieczności, aby go przyjmować, jeżeli się stanie na gruncie teorii alergicznej Klinge'go, która umożliwia tłumaczenie jedności obrazu anatomicznego także przy wielości zarazków. W ten sposób, mimo różnorodności etiologicznej, utrzymana byłaby jedność patogenetyczna przez przyjęcie powstawania zmian na podłożu alergicznym i w zamęcie różnych tłumaczeń gośćca miałby zostać wreszcie według Berger'a (s. 300) rozcięty w ten sposób ten węzeł gordyjski. Klinge mianowicie (Berger, s. 314, 506, Fahr, s. 366, 388) starał się doświadczalnie udowodnić, że nie tylko różnymi — tak żywymi, jak i martwymi — zarazkami, ale nawet różnymi białkami można, po uczuleniu na nie zwierzęcia, wywołać u niego zmiany histologiczne, jeżeli nie całkowicie identyczne z gośćcową ziarnicą, to przynajmniej bardzo do niej zbliżone. Zmiany te mogłyby być oczywiście wywołane m. i. także przez prątka gruźliczego. Otóż, czyby chodzić miało o jakiekolwiek inne znane zarazki, np. paciorkowce, czy w szczególności o prątka gruźliczego, to jest rzeczą oczywistą, że w powstawaniu gośćca obok danego zarazka musiałoby mieć rozstrzygające znaczenie jeszcze jakieś szczególne nastawienie oddziaławcze ustroju zakażonego, zatem pewien szczególny rodzaj alergii, czy przestrojenia. Inaczej nie można by przecież zrozumieć, dlaczego pod wpływem tych zarazków powstają nie zmiany, które one zwykle wywołują, a więc czy to zmiany ropne, czy znów serowate, tylko właśnie zmiany gośćcowe. Z tego jednak nie wynika jeszcze wcale, żeby teoria hiperergiczna Klinge'go w całej swej osnowie miała być słuszna, mianowicie, żeby zmiany gośćcowe mogły powstawać pod wpływem pierwszych lepszych zarazków, jak to Klinge sądzi, wychodząc przy tym z tego założenia, iż przy zjawiskach alergicznych jakość wywoływacza (tj. antygenu) ma wrzekomo tylko niewielkie znaczenie, a przemożnym czynnikiem ma być odpowiednie na ten wywoływacz uczulenie ustroju.

Tego rodzaju pojmowanie spraw gośćcowych nie może jednak bezwarunkowo zadowolić naszego klinicznego poczucia o ich jedności etiologicznej. Alergia, a więc oddziaływanie zmienione w stosunku do zachowania się ustroju normergicznego, tj. ustroju, który się jeszcze z danym wywoływaczem nie zetknął, ma niewątpliwie pierwszorzędne znaczenie dla biegu wszelkich spraw zakaźnych i w powstawaniu ich objawów, np. wysypek. Przecież już twórca pojęcia alergii, Pirquet, tłumaczył powstawanie wysypki odrowej przez przyjęcie, że jest to zjawisko analogiczne do wysypki posurowiczej, a ta powstaje po wstrzyknięciu obcej surowicy dopiero w jakie 7—8 dni, a więc dopiero wtedy, gdy ustrój zdoła wytworzyć swoiste oddziaływacze na tę obcą surowicę i gdy stanie się w ten sposób wobec niej alergicznym, czyli swoiście przestrojonym. Z tego, że alergia we wszelkich zakaźnych chorobach ma tak wielkie znaczenie, nie wynika jednak wcale, żeby jakość zarazka jako antygenu miała być obojętna; w takim razie bowiem wszelkie choroby zakaźne musiałyby być do siebie podobne. Szczególnie zaś nieprawdopodobnie brzmi twierdzenie, jakoby prątek gruźliczy miał tu tylko takie znaczenie, co jakikolwiek ziarenkowiec ropotwórczy, czy nawet białkowy wywoływacz.

Całą więc teorię alergiczną Klinge'go musimy uważać za zboczenie na manowce, a wobec tego musimy stanąć na stanowisku, że w gośćcu wchodzą praktycznie w rachubę tylko dwie możliwości, a mianowicie: albo 1) istnieje rzeczywiście nieznany dotąd swoisty zarazek gośćcowy, co jest jednak mało prawdopodobne, bo, jak zaznacza Berger (s. 300 i 505), ani doświadczenia z przenoszeniem choroby, ani żadne swoiste odczyny za tym nie przemawiają; albo 2) tym zarazkiem gośćcowym staje się prątek gruźliczy, a może się on nim stać tylko w takim razie, jeżeli ustrój zakażony jest w szczególny sposób alergicznie przestrojony.

Fahr zatem (s. 394) — wraz z kilku cytowanymi przez niego autorami, m. i. Gräff'em — słusznie zwalcza stanowczo pogląd Klinge'go. Ale znów broniona przez niego teza swoistego zarazka nie stoi wcale silniej. Fahr przecie sam pisze (s. 388): „Dopóki się nie powiedzie wykazać zarazka gośćcowej ziarnicy, nie uspokoi się chyba spór o etiologię, a tym samym o istotę gośćca, gdyż o żadnej z teoryj, nad którymi toczy się obecnie dyskusja, nie można powiedzieć, jakoby istniały ścisłe dowody na poparcie jej słuszności". Względem teorii o gruźliczej przyrodzie gośćca zajmuje Fahr stanowisko krytyczne. Na uwagę zasługuje jednak, że przeoczył on monografię Berger'a, mimo, że ukazała się ona rok wcześniej w tym samym czasopiśmie, co jego własna praca.

Gdy więc istnienie osobnego swoistego zarazka gośćcowego jest co najmniej wątpliwe, pozostaje tylko druga możliwość, mianowicie, że jest nim w pewnych szczególnych warunkach prątek gruźliczy.

Jak to już w poprzednim wykładzie przedstawiałem (6), tezy, że gościec — jeżeli nie zawsze, to przynajmniej w przeważnej liczbie przypadków — jest chorobą o przyrodzie gruźliczej, bronił, posługując się wszelkimi dostępnymi dla niego podówczas dowodami, od r. 1897 w licznych doniesieniach chirurg lioński, Antoni Poncet, spotkał się jednak, przynajmniej ze strony urzędowej medycyny, jak to podnosi Berger (s. 308), z postawą lodowato nieprzychylną. Sprawa weszła na lepsze tory dopiero wtedy, gdy w ostatnim dziesięcioleciu idee Poncet'a podjął internista wiedeński Reitter i gdy przy współudziale bakteriologa Löwenstein'a, a później internisty grackiego Berger'a można było to zapatrywanie poprzeć licznymi dodatnimi hodowlami z krwi żywej. Zebrano także poza tym, z czego już zdawałem sprawę (6), bardzo wszechstronny i przekonywujący materiał dowodowy, na podstawie którego Berger mógł wreszcie przed rokiem omówić cały problemat gośćca w pierwszej tego rodzaju, wyczerpującej i bardzo cennej monografii: *„Arthritis und Tuberkulose"*. Znajdujemy w niej następujące końcowe stwierdzenie (s. 517): „Także przy przedmiotowym i ostrożnym ocenianiu całego materiału dowodowego można istnienie zapalenia gruźliczego stawów uważać

za udowodnione". Zaznaczyć wypada, że „gruźlicze zapalenie stawów" jest tu rozumiane w znaczeniu gośćca, a nie w znaczeniu zwykłej stawowej gruźlicy.

Mimo tego zasadniczego, niewątpliwie słusznego stanowiska nie ustrzegł się Berger pewnych zbłąkań. Można za takie uważać oparcie się — prawie bez żadnych zastrzeżeń — na teorii hiperergicznej Klinge'go (s. 295, 300, 308, 314, 321, 505, 508, 520 i i.), albo znów (s. 313 i i.) na Pässler'owskiej zakaźno-ogniskowej nauce, przy czym jedno i drugie doprowadziło Berger'a do uznania równorzędności wszelkich możliwych zarazków w wywoływaniu gośćca tak, że w ten sposób prątek gruźliczy spadał do roli tylko „fakultatywnego" zarazka gośćcowego (s. 440, 448, 452, 515, 519, 521, 522). Przyczyną takiego stanowiska był fakt, że pierścienia dowodów na przyrodę gruźliczą gośćca nie udało się wymienionym autorom austriackim i w ogóle nikomu (Berger, s. 363) zamknąć dowodem najważniejszym i jedynie rozstrzygającym, który by musiał przekonać nawet ostatnich niedowiarków, mianowicie dowodem bakterioskopijnym. Tymczasem jedynie taki dowód pozwala nie tylko niedwuznacznie stwierdzać obecność, ilość oraz stan zarazka gruźliczego w zmianach, ale także — co jest niezmiernie ważne — daje możność określenia we wzajemnym do siebie stosunku zachowania się zarazka i czynnych w ognisku zakaźnym komórek obronnych.

Berger (s. 357 i 520) przyznaje, że ten brakujący dowód z wybarwienia prątków w zmianach stanowiłby bezsprzecznie punkt biegunowy *(Angelpunkt)* rozstrzygnięcia, a gdy dotąd dowód ten „z powodów dotychczas nie dość jasnych" (s. 319) zawodzi, stara się Berger usprawiedliwić ujemny wynik badań przez przyjęcie, że w zmianach gośćcowych prątki nie tylko się nie rozmnażają, ale przeciwnie ulegają szybko zniszczeniu, można by je zatem, jego zdaniem, stwierdzać chyba tylko w samych początkach zmian. Co do widoków tych przyszłych badań, to Berger (s. 363 i 520) ocenia je bardzo pesymistycznie, pisze bowiem: „jest raczej nieprawdopodobne, żeby ten dowód dało się w ogóle kiedykolwiek przeprowadzić, lub przynajmniej dawało go się przeprowadzać często". Na uwagę zasługuje jednak, że Berger (s. 368) jako jeden z przypuszczalnych powodów trudności mikroskopowego wykrywania prątków w ogniskach gośćcowych przytacza możliwość nietypowej ich morfologii, a więc czy to postaci inwolucyjnych, odłamków prątkowych, lub pyłu, czy znów postaci niekwasoopornych, a więc tzw. prątków nagich, niebieskich lub cyanofilnych. Jak zaraz zobaczymy, Berger był tu więc niewątpliwie na dobrej drodze; jednak te jego podejrzenia nie doprowadziły do żadnych owocnych badań.

*

Omówiłem w ten sposób w krótkości, na podstawie poważnych najnowszych prac sprawozdawczych obecny stan zagadnienia gośćcowego. Jak widzimy, nasza dotychczas utrzymująca się nieznajomość zarazka jest powodem, że wszystko zasadnicze znajduje się na tym polu jeszcze ciągle w stanie płynnym.

Badania własne

Jak już wspomniałem na wstępie i jak to z góry zaznaczyłem w pracy „O gruźlicach zapalnych" (6) kierunek moich badań był jasno wytknięty przez wyniki osiągnięte przeze mnie poprzednio w rumieniu guzowatym i we wszechgruźlicy, obie te sprawy chorobowe, jak wszelkie w ogóle gruźlice zapalne, można bowiem pojmować także jako odrębne postacie zakażenia gośćcowego.

Materiał do badań można było otrzymać z łatwością tylko z jednego źródła, mianowicie ze zwłok osobników zmarłych na sercowe sprawy gośćcowe. Nawet gdy nam się uda uchwycić te procesy — mające z reguły przebieg przewlekły lub podostry — w stanie zaostrzenia, nie są one oczywiście nigdy tak świeże, jak tego wymaga do przeprowadzenia badań bakterioskopijnych Berger. Wynik dodatni w moich przypadkach dowodzi zatem, że wcale nie w późnym wieku zmian leżała przyczyna ujemnych wyników badań dotychczasowych, tylko w okoliczności, iż szukano za typowymi prątkami.

Muszę tutaj przypomnieć, że docentka Coronini i Popper (Berger, s. 361) otrzymywali w ostrych albo podostrych sprawach gośćcowych z mięśnia sercowego, migdałków albo z krwi w 58% przypadków hodowlę dodatnią, a nawet w przewlekłym, ale zaostrzającym się zapaleniu brodawkowatym wsierdzia jeszcze w 47%. Otóż hodowlane te wyniki otrzymują obecnie drogą moich badań bakterioskopijne potwierdzenie, ale także odwrotnie, mój dowód bakterioskopijny może się powołać na przytoczone, przeważnie dodatnie, hodowle z mięśnia sercowego przy czynnych gośćcowych schorzeniach serca.

Wspomniany w moich poprzednich doniesieniach (6, wydanie niemieckie, i 7) przypadek nr 54/38 ma być później gruntownie omówiony. Dotychczas zbadano z niego histologicznie, i to tylko częściowo, zastawkę dwudzielną. Tuberkulokokkoidy były tam zawarte głównie w jednojądrowych histiocytach. Na kokkoidonośne leukocyty — w przeciwieństwie do drugiego przypadku, gdzie stanowiły one prawie wyłącznie komórki obronne — napotykało się tylko zupełnie wyjątkowo. Gdy zaś prócz tego zmiany we wspomnianej zastawce były, jak to zresztą przeważnie bywa, w sposób rozlany rozłożone, co utrudniało uchwycenie stosunków między zarazkami a zmianami, a przeciwnie w mięśniu sercowym drugiego przypadku ziarniniaki gośćcowe stanowiły dobrze odgraniczone ogniska zakaźne, a tym samym stosunki odczynów tkankowych do obecnych w zmianach zarazków przedstawiały się wiele przejrzyściej i prościej, przystąpimy obecnie do omówienia tylko tego drugiego przypadku (nr 8/36 i 127/37).

Chodziło w nim o dziewczynkę, która w r. 1934 mając 6 lat, przebyła płonicę, a bezpośrednio po niej zapalenie wielostawowe i zapalenie wsierdzia. Od tego czasu była blada, męczyła się łatwo oraz często gorączkowała. W Klinice leczona była na cztery zawody z powodu objawów ciężkiego niewyrównania wady sercowej i powtarzających się okresowo gorączek, a to między 8. I. 1936 r., kiedy przyjęto ją po raz pierwszy, a 17. X. 1938 r., kiedy zmarła.

Badanie pośmiertne — poza zmianami różnych narządów, zależnymi od przewlekłego zastoju — wykazało całkowite zarośnięcie worka osierdziowego, niedomykalność zastawki dwudzielnej *po* przebytym zapaleniu wsierdzia, bardzo znaczne rozszerzenie całego serca i w łączności z tym pozostającą niedomykalność względną zastawki trójdzielnej.

Mimo, że sprawa rozwinęła się tu pozornie w związku z przebyciem płonicy, należy ją uważać za swoiście gośćcową, gdyż miała wszelkie cechy takiej choroby w dalszym klinicznym przebiegu, a także w obrazie anatomicznym i, co jest rozstrzygające, histologicznym, stwierdzono bowiem w mięśniu sercowym guzki Aschoff'owskie.

Obraz anatomiczny makroskopowy przemawiał pozornie za tym, że chodzi o przebrzmiałą sprawę zapalną. Zastawka dwudzielna była mianowicie wprawdzie zgrubiała i może nieco obrzmiała, ale jej powierzchnia była zupełnie gładka, bez śladu brodawek. Mogło się zatem wydawać, że widoki na wykazanie zarazka są tu znikomo małe. Tymczasem niespodziewanie zaraz pierwszy przedłożony mi w dniu 5. XI. 1938 r. do przeglądnięcia, a obejmujący mięsień sercowy komory lewej w sąsiedztwie pierścienia zastawkowego skrawek 28 zawierał typowy gośćcowy ziarniniak, a na jego obwodzie w dwóch miejscach kilka tuberkulokokkoidonośnych leukocytów. Podobne obrazy stwierdzałem następnie we wszystkich dotąd przeszukanych 15 skrawkach tej wyłącznie na prątki gruźlicze sposobem Ziehl-Neelsen'a zabarwionej serii (I) [1]).

Ogniska, które musi się uważać za jeszcze czynne, nie są w tych skrawkach rozmieszczone bezładnie, lecz sadowią się, jak się zdaje, groniasto na rozgałęzieniach pewnych tętniczek (ryc. 1, a 1 i a 2).

Powstanie zmiany musimy sobie w ten sposób wyobrażać, że w przebiegu posocznicy tuberkulokokkoidowej wytwarza się w takiej tętniczce i jej rozgałęzieniach, które następnie marnieją, zator kokkoidowy, lub zator złożony z leukocytów kokkoidonośnych. Widzimy przecież takie, zupełnie jeszcze świeże, kokkoidoleukocytowe zatory na rycinach 12—16 mojej pracy o wszechgruźlicy (7). Kokkoidy musiały pierwotnie w każdym powstającym guzku gośćcowym zajmować środek zmiany. Ponieważ jednak w omawianym przypadku widzimy je chyba tylko całkiem wyjątkowo (jak np. w skr. 24, ryc. 4 a i 4 b) wewnątrz guzka, a w zasadzie tylko na jego obwodzie, musimy przyjąć, że wraz z rozwojem znamiennych jedno- lub wielojądrowych komórek właściwych guzka, które będę określał krótko jako reumatocyty, kokkoidy ulegają wewnątrz niego zniszczeniu, a tylko te uchodzą zagładzie, które uniesione zostały przez neutrocyty na zewnątrz guzka w niezmienione przestwory. W ten sposób zostaje jednak przy tym zakażenie zawleczone w wolne poprzednio od zmian części tkanek.

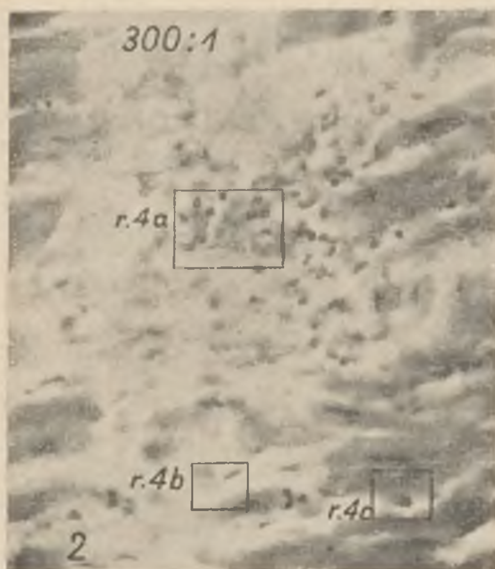
---

[1]) Uważne przeglądnięcie pod imersją na kokkoidy jednego skrawka o powierzchni niespełna $^{1}/_{2}$ cm^2 wymaga około 10 godzin. Toteż przebadanie tej serii skrawków tylko częściowo jest zakończone.

Jądra leukocytów zawierających kokkoidy są niejednokrotnie prawidłowo na kilka okrągławych płatów podzielone, ale przeważnie są te płaty lekko obrzmiałe (ryc. 4 a, 7 środek, 8 a dół, 8 b). Wcale często wielopłatowa budowa jądra jest zupełnie zatarta, a nieregularnie ukształtowane jądro jest kariorektycznie postrzępione (ryc. 4 b, 7 góra, 8 c, 9 a). Jądro może być wreszcie zupełnie zniszczone (ryc. 9 c). Protoplazma jest mniej lub więcej wyraźnie czerwonawo, czasem brudno-czerwonawo zabarwiona i jest niekiedy wyraźnie ziarnista (ryc. 5 a, 7 środek), przy czym ziarna odpowiadają wielkością kokkoidom i być może, chodzi tu o kokkoidy pozbawione kwasooporności. Takie poważnie zmienione leukocyty mogą także nie zawierać żadnych widocznych kokkoidów, co by można odnosić do zupełnego rozpuszczenia tychże, lub do ich przeprowadzenia w postacie pozadostrzegalne.

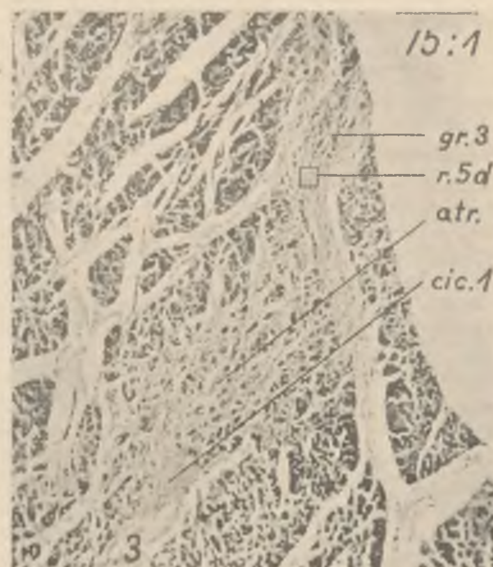


Ryc. 1. Skrawek 24 w całości; a. — tętniczka; cic. — zmiana bliznowata; gr. — ziarniniak; r. — rycina. Powiększenie 7.5:1.

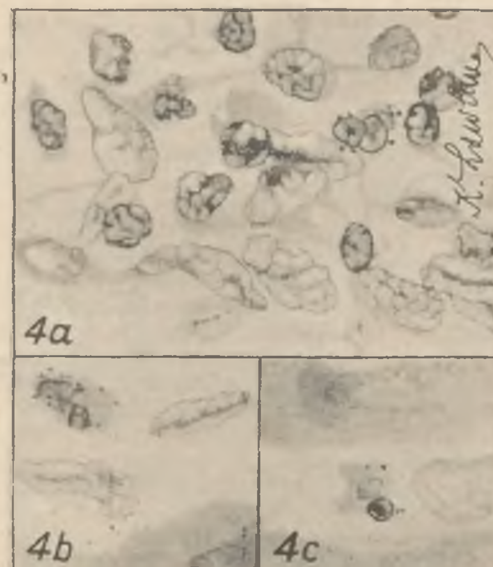


Ryc. 2. Skrawek 24; ziarniniak f. 2; pow. 300:1.

Kokkoidy przedstawiają się w gośćcu — podobnie jak w rumieniu (1) i we wszechgruźlicy (7) — jako twory okrągławe. Ich średnica wynosi najczęściej 0.4—0,5 μ, może jednak dochodzić do 0.8 μ, albo znów obniżać się do 0,2, a nawet 0,15 μ. Ich barwa — przy barwieniu Ziehl-Neelsen'a na prątki gruźlicze — jest czysto karminowo-czerwona, ale często dość słaba. Zawarte one były w omawianym przypadku prawie wyłącznie w leukocytach. Niekiedy wydłużają się one, jak się zdaje, w ciele tych komórek prątkowato i tworzą boczne pączki, albo wyrastają w postaci palisadowato ułożonych prątków z ciała leukocyta na zewnątrz (ryc. 8 b). Także łańcuszki czy dwoinki drobniutkich okrągłych kokkoidów mogą wyrastać poza ciało leukocyta (ryc. 8 c). Chyba tą drogą mogą się pojedyncze wolne kokkoidy znaleźć w pewnej odległości od kokkoidonośnych leukocytów (ryc. 4 b). Jedyny raz (ryc. 7, środek), jak dotąd, okazywał prątek wyrosły na zewnątrz widełkowate rozgałęzienie, przy czym w bliskości przedłużenia jednego ramienia tych widełek znajdował się wolno leżący prątek. Podobnie jedyny raz (ryc. 4 a) zauważono wewnątrz guzka gośćcowego w niewielkiej odległości od kokkoidonośnego leukocyta prątka zupełnie wolno leżącego, a złożonego z czterech nierównie mocno zabarwionych części. W tym samym skrawku, ale w łonie innego guzka, stwierdzono wreszcie (ryc. 6), że protoplazma jednego kilkujądrowego reumatocyta naszpikowana jest ćmą (było ich około 100) najdrobniejszych, ale dobrze zabarwionych kokkoidów. Wyjątkowo uszły one zagładzie chyba dlatego, że masowe zakażenie poraziło życiowe siły komórki. Dodam, że w podobny sposób zakażone reumatocyty widziano także w trzecim przypadku (nr 283/38).



Ryc. 3. Skrawek 24; atr. — wiązka mięśniowa dotknięta zanikiem; cic. — blizenka; gr. — ziarniniak; r. — rycina. Pow. 75:1.



Ryc. 4. Skrawek 24; trzy równoległoboki ryc. 2. Powiększenie, podobnie jak we wszystkich następujących rycinach, 1350:1.

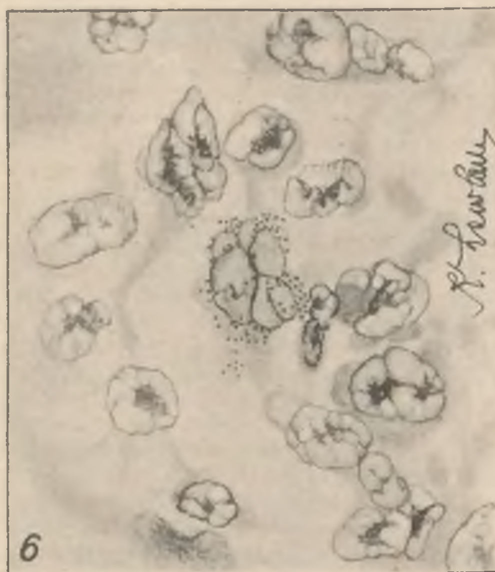
W przeciwieństwie do tego, co jesteśmy uprawnieni przyjąć w rumieniu guzowatym (1), obrazy te nie czynią bynajmniej wrażenia, jakoby zarazek był tu całkowicie unieszkodliwiony. Stwierdzamy przecież wyrastanie kokkoidów i prątków poza protoplazmę leukocytów, które widocznie zostały zakażeniem ubezwładnione. Widzimy także objawy podziału poprzecznego i rozwidlania się prątków. Zarazek jest tu więc chyba niewątpliwie w pewnej mierze uszkodzony, ale ustrój — mimo osiągnięcia

bezsprzecznie znacznego uodpornienia ogólnego — nie ma widocznie nad nim bezwzględnej przewagi. Przyczyna takiego stanu tkwi prawdopodobnie w tej okoliczności, że — w następstwie wielokrotnego przebywania posocznic gruźliczych — układ histiocytarny jest w tych przypadkach — czynnościowo, czy anatomicznie — wyczerpany, a tym samym niewątpliwie niewydolny. W walce z zarazkiem ustrój zmuszony jest wobec tego posługiwać się leukocytami; tymczasem te nie stanowią w niej broni komórkowej najskuteczniejszej.



Ryc. 5. Skrawek 24. 5 a, 5 b i 5 c, miejsca oznaczone na ryc. 1; 5 d oznaczone na ryc. 3.

Podobne położenie oddziaławcze przyjąłem niedawno (7) także we wszechgruźlicy zapalnej złośliwej, gdyż również tam znajdowano kokkoidy zawarte prawie wyłącznie w leukocytach. Chorobę tamtą można by też pojmować jako szczególnie ciężkie zakażenie gośćcowe. Zbliżałaby się ona w ten sposób do ostrego hiperpiretycznego gośćca, w którym śmierć następuje w 2—3 tygodnie po wybuchu choroby, a to skutkiem zapalenia mięśnia sercowego i powstającej na tej podstawie ciężkiej jego niedomogi.



Ryc. 6. Skrawek 24. Część dolna lewa ziarniniaka ł. 6 oznaczonego na ryc. 1.

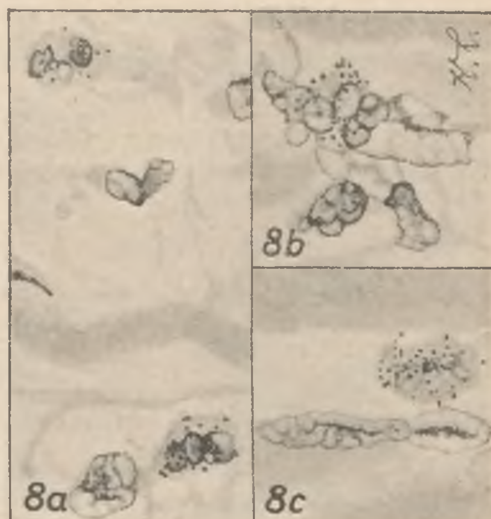
Żywotność i zjadliwość kokkoida są w stosunku do typowego prątka gruźliczego niewątpliwie znacznie obniżone. Nie udało nam się przecież zakazić świnki morskiej krwią pochodzącą z naszego przypadku wszechgruźlicy, a zawierającą obficie kokkoidy (7). Materiałem z guzów rumienia udaje się osiągnąć zakażenie przeważnie tylko przy zastosowaniu postępowania R a m e l'o w s k i e g o i to dopiero po kilku przeszczepieniach z jednego zwierzęcia na drugie (pasażach), przy czym zarazek odzyskuje stopniowo pierwotną zjadliwość, gdy tymczasem nieprzeszczepiany zostaje zniszczony w pierwszym zwierzęciu. Chyba też dlatego bakteriologiczne szczepienia na pożywkach L ö w e n s t e i n'o w s k i c h, gdzie przeciw osłabionemu zarazkowi nie wchodzą w grę żadne siły życiowe, mogą dawać lepsze wyniki, niż bezpośrednie doświadczenia na zwierzęciu.

Kokkoid odznacza się uderzającą wielopostaciowością, jak to widać z jego form przejściowych do prątków i postaci rozwidlonych. Zdarzają się także drobniutkie formy pierścieniowate, czy pęcherzykowate, podobne do tych, które widzieliśmy w histiocycie w górnej lewej części ryciny 9 mojej pracy o rumieniu guzowatym (1), ale tutaj (ryc. 9 b) leżały one nie w histiocycie, tylko w leukocycie.



Ryc. 7. Skrawek 30. Część dolna lewa ziarniniaka ł. 2 oznaczonego na ryc. 1.

Wielkość kokkoida waha się w dużym zakresie. Wobec tego, że według L e v a d i t i'e g o wielkość rozmaitych rodzajów zarazków przesączalnych waha się między 0,01 a 0,25 μ, mogą chyba niewątpliwie najmniejsze dostrzegalne kokkoidy o średnicy 0,15—0,25 μ przechodzić przez filtry, ale mogłyby także stanowić przejście do zarazka niewidzialnego, a więc właściwego „ultravirusa". Ten ostatni wykazuje przecież także obniżoną zjadliwość, pod względem biologicznym zbliża się zatem do tuberkulokokkoida.



Ryc. 8 a. Skrawek 30. Część górna tego samego ziarniniaka ł. 2. 8 b: część tegoż ziarniniaka w skrawku 1; 8 c: przestwór między dwoma włóknami mięśniowymi w zasięgu tegoż ziarniniaka w skrawku 10.

Na poparcie przyrody gruźliczo-prątkowej kokkoida można przytoczyć następujące fakty:

1) jego, co prawda, nieco osłabioną kwasooporność, tj. zachowywanie — przy zastosowaniu barwienia na prątki gruźlicze sposobem Ziehl-Neelsen'a — barwy czerwonej, przy czym barwa ta jest czysto karminowa, chociaż, w razie silniejszego odbarwiania, wypada blado;

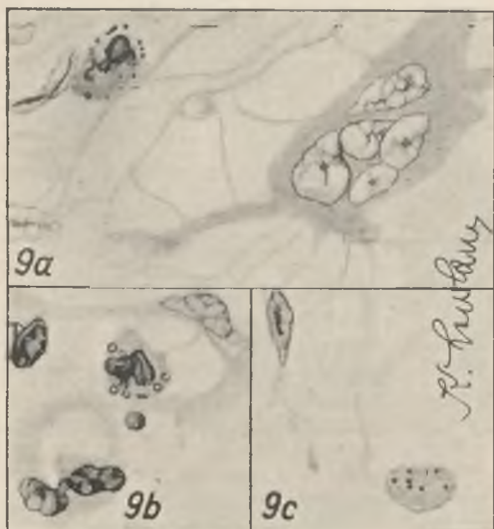
2) jego występowanie prawie wyłącznie wewnątrz komórek, a mianowicie głównie histiocytów lub leukocytów;

3) zdarzanie się postaci przejściowych miedzy prątkiem i kokkoidem;

4) ścisły związek między obecnością kokkoida a czynnymi zmianami chorobowymi, co szczególnie jasno można stwierdzać na przykładzie guzka Aschoffowskiego;

5) fakt, że kokkoid stanowi postać zarazka występującą we wszystkich gruźlicach zapalnych, co poprzednio stwierdzono dla rumienia guzowatego (1, 3, 5 b) i wszechgruźlicy (7), a obecnie dla gośćca;

6) częstość dodatnich wyników hodowlanych, otrzymywanych w szczególności z chorego serca (Coronini i Popper).



Ryc. 9 a. Skrawek 4; przestwór pozornie mało zmieniony, ale zawierający dużego reumatocyta wielojądrowego. 9 b: część przestworu należąca do ziarniniaka f. 6 w skrawku 2. 9 c: część nacieczenia przestworowego należącego do ziarniniaka f. 2 w skrawku 15.

Muszę jeszcze nadmienić, że w mięśniu sercowym omawianego przypadku można było widzieć także starsze i zupełnie stare, bliznowate zmiany, które nie zawierały kokkoidów. Przy 4-letnim trwaniu choroby jest ich obecność tylko zbyt łatwo zrozumiałą. Znaleziono jednak wewnątrz małej blizenki gniazdo zawierające kilka dosyć grubych kokkoidów i jednego zniekształconego prątka (ryc. 5 d), a w tym samym miejscu w jednym z sąsiednich skrawków leukocyta kokkoidonośnego.

*

Z odkryciem tuberkulokokkoida zostaje wreszcie ostatecznie zamknięty pierścień dowodów na poparcie gruźliczej przyrody prawdziwego gośćca i dopiero w ten sposób „w zamęcie różnych tłumaczeń gośćca zostaje rozcięty ten gordyjski węzeł". Teraz dopiero, gdy rozpoznanie choroby oprze się na zasadzie etiologicznej, będzie można ustalić ostatecznie pojęcie gośćca i zakreślić granice tego cierpienia, sięgające niewątpliwie znacznie dalej, niż się to dotąd ogólnie przyjmuje. Można będzie także z całą ścisłością sprawdzić, o ile morfologiczna definicja gośćca pokrywa się z jego określeniem czy to klinicznym, czy etiologicznym. Ustalenie roli prątka gruźliczego w gośćcu rozszerza przy tym nasze pojęcie gruźlicy i to w kierunku, który określiłem jako gruźlicę właściwą (2, 3, 5 a i b, 7), bo przecież sprawa gośćcowa toczy się wyłącznie w żywych tkankach ustroju. Wreszcie w ten sposób uzyskujemy dalsze oparcie dla podanego przeze mnie (2, 4, 5 c) nowego ujęcia biegu spraw gruźliczych.

Wnioski

1) Jedynym zarazkiem prawdziwego gośćca jest tuberkulokokkoid.

2) Wszystkie gruźlice zapalne powstają pod wpływem tuberkulokokkoidów. Można by je zatem nazwać „tuberkulokokkoidozami", a w skróceniu używać określenia „kokkoidozy", ale można je również pojmować jako sprawy gośćcowe.

3) W zmianach gośćcowych kokkoidy mogą być zawarte albo a) w histiocytach (zastawka dwudzielna w pierwszym przypadku), albo b) w leukocytach (mięsień sercowy drugiego przypadku).

4) Leukocyty kokkoidonośne znajdowano w drugim przypadku tylko zupełnie wyjątkowo wewnątrz guzków Aschoffowskich. Należy jednak przypuszczać, że kokkoidy musiały pierwotnie — znaleziono przecież w jednym ziarniniaku reumatocyta gęsto obładowanego kokkoidami — zajmować sam środek zmiany, bo przecież powstanie tejże musimy odnieść do zatoru kokkoidowego, czy też do zatoru złożonego z leukocytów kokkoidonośnych. Wewnątrz zmiany kokkoidy musiały zatem zostać zniszczone w związku z bujaniem reumatocytów, a ocalały tylko te, które przez leukocyty zostały przeniesione na obwód guzka, lub do nieco odleglejszych niezajętych zmianami przestworów śródmiąższowych.

5) Przestrzenne rozłożenie leukocytów kokkoidonośnych pozostaje w tak uderzająco ścisłym stosunku do obecności typowych guzków lub luźniejszych nacieków gośćcowych, że musi się tu przyjąć związek przyczynowy między obecnością zarazków, a wytworzonymi przez nie zmianami.

6) Cierpienia zbliżone do gośćcowych, ale wywoływane przez inne zarazki, a nie kokkoidy, należy odróżnić od gośćcowych jako sprawy gośćcowate, czyli reumatoidy.

7) Najmniejsze dostrzegalne tuberkulokokkoidy o średnicy 0,15—0,25 μ są prawdopodobnie identyczne z gruźliczym zarazkiem przesączalnym (*ultravirus).*

8) Odkrycie swoistego zarazka gośćca oddziała niewątpliwie korzystnie na leczenie tej choroby. Mogło by tu chodzić przede wszystkim, zwłaszcza w przypadkach ciężkich, o użycie tymofogenu, który, według prof. Hashimoto z Sapporo w Japonii, działa wybitnie chemoterapeutycznie na zarazki gruźlicze. W gośćcu zaś działanie to powinno by być tym bardziej wydatne, że — w przeciwieństwie do klasycznej gruźlicy — sprawy gośćcowe nie prowadzą do wytwarzania zmian martwiczych, ale toczą się w żywych tkankach ustroju, i że wobec tego, wymieniony środek miałby w nich swobodny dostęp do zarazków.

Piśmiennictwo

W. Berger: Arthritis und Tuberkulose. Ergebn. inn. Med. u. Kinderheilk. t. 53, s. 253—522, 1937. — Th. Fahr: Die rheumatische Granulomatose vom Standpunkt des Morphologen, Ergebn. inn. Med. u. Kinderheilk. t. 54, s. 357—396 1938. — Hashimoto H.: Über die klinischen Erfahrungen mit einem neuen chemotherapeutischen Mittel „Thymophogen" für Tuberkulose. Beitr. Klin. Tbk. t. 92, nr 1, s. 52—57, 1938. — F. Klinge: Der Rheumatismus. Ergebn. allgem. Pathol. u. pathol. Anat. t. 27, s. 1—354, 1933. — C. Levaditi: Nouvelles données sur la nature des ultravirus. Presse méd. 1938, nr 102, s. 1889. — K. Lewkowicz: 1) Rumień guzowaty jako pierwowzór pełnego korzystnego przebiegu gruźlicy. Pol. Gaz. Lek. 1937, nr 23, s. 427—431 i Bull. Acad. Polonaise des Sciences et des Lettres, Cl. Méd. 1937, s. 35—53. (1 tablica barwna z 9 i 3 czarnobiałe z 21 rycinami). 2) Nowy pogląd na bieg spraw gruźliczych. Pol. Gaz. Lek. 1937, nr 27 i 28, s. 534—537 i 569—573 i Bull. Acad. Polonaise Sc. Lettr. Cl. Méd. 1937, s. 93—126. 3) Knotenerythem als Grundform der Tuberkulosekrankheit. Seine Bedeutung für das Verständniss des Tuberkuloseablaufes. Beitr. Klin. Tbk. t. 90, z. 5, s. 443—455, 1937. 4) Eine eigene Auffassung des Tuberkuloseablaufes der Rankeschen Theorie gegenübergestellt. ib. t. 90, z. 5, s. 456—466. 1937. 5) IV Międzynarodowy Zjazd Pediatrów w Rzymie, 26—30. IX. 1937. a) Dyskusja do III tematu: Zagadnienie gruźlicy dziecięcej. Cztery uwagi. b) Doniesienie: L'érythème noueux en tant que forme fondamentale de la maladie tuberculeuse. c) Doniesienie: Une nouvelle conception du cours des processus tuberculeux. 6) O gruźlicach zapalnych. Pol. Gaz. Lek. 1938, nr 23, s. 473—476 i Wien. klin. Wschr. 1938, nr 33, s. 875—879. 7) Złośliwa wszechgruźlica zapalna — Gruźlicze krwotoczno-ropne zapalenie nerek. Pol. Gaz. Lek. 1938, nr 40, s. 797—802 i Bull. Acad. Polonaise Sc. Lettr. Cl. Méd. 1938, s. 557—580 (1 tablica barwna z 5 i 5 czarno-białych z 30 rycinami). 8) Tuberculococcoïdoses. Presse médicale, 1939, numer poświęcony medycynie polskiej (w druku). — F. K. Wehsarg: Der Rheumatismus nodosus, Ergebn. inn. Med. u. Kinderheilk. t. 55, s. 270—294, 1938.

Prace oryginalne

Dr Zygmunt ALBERT Lwów

Rzadki przypadek mnogich, olbrzymich serowatych guzów gruźliczych mózgu

Z Zakładu Anatomii Patologicznej U. J. K. we Lwowie
Kierownik: Prof. dr Witołd Nowicki

Gruźlica mózgu występuje w dwóch postaciach: w postaci gruzełków, i to zwykle w związku z gruźlicą prosówkową opon miękkich, albo w postaci serowatych guzów, konglomeratów *(tuberculoma, tuberculum conglomeratum, solitare)*, zwykle bez równoczesnej gruźlicy prosówkowej opon miękkich. Podczas gdy pierwsza postać przebiega ostro, to druga, jak wiadomo, ma przebieg bardziej przewlekły, trwający lata.

Guzy gruźlicze mózgu wzbudziły ostatnio większe zainteresowanie ze względu na możliwość usuwania ich drogą zabiegu operacyjnego. Na razie nie poruszam nieuzgodnionych zapatrywań co do celowości tego zabiegu chirurgicznego, przedstawię tylko przypadek, który jest niezwykłą postacią gruźlicy mózgu.

W połowie lipca 1938 r. przyjęto do Państwowego Szpitala Powszechnego we Lwowie chłopca 6-letniego, syna fornala. Rodzice podali, że syn przedtem był zupełnie zdrów, ostatnio od 3 miesięcy gorzej widział. Od miesiąca rodzice zauważyli powiększanie się objętości głowy. Chory przebywał w Szpitalu 2½ miesiąca i w tym czasie wzrok jego nadal się pogarszał, objętość czaszki wzrastała, wyniszczenie ustroju postępowało. Badanie fizykalne klatki piersiowej i jamy brzusznej zmian nie wykazało. Ciepłota ciała nie odbiegała od prawidłowej ciepłoty, a jedynie dwa dni przed śmiercią wystąpiła nagle jej zwyżka do 40° przy równoczesnych dreszczach i drgawkach.

Chory zmarł wśród wzmagającej się niedomogi serca.

Rozpoznanie kliniczne opiewało: *Hydrocephalus internus.*

Sekcję (L. prot. 756/38) wykonałem w 49 godzin po śmierci i stwierdziłem, co następuje:

Zwłoki chłopca, wzrostu i budowy kośćca odpowiedniej do wieku. Odżywienie podupadłe. Skóra i błony śluzowe od zewnątrz widzialne, blade.

Głowa: obwód czaszki, mierzony nad łukami oczodołowymi i przez wyniosłość potyliczną zewnętrzną w wymiarze poziomym, znacznie powiększony, bo wynosi 55 cm, stąd twarz w porównaniu z całą głową wydaje się małą, jednak żadnych zmian nie wykazuje. Kości czaszki były od siebie pooddalane, a szwy błoniaste dochodziły do szerokości około 3 cm. Kości były ścieńczałe, przeważała w nich zbita istota.

Opona twarda była silnie napięta i w kilku miejscach zrosła z oponami miękkimi. Opony miękkie były blade.

Mózg był wybitnie powiększony, zakręty jego kory były zupełnie spłaszczone tak, że rowków nawet nie można było stwierdzić. W licznych miejscach przez powierzchnię mózgu przeglądały różnej wielkości ogniska o zabarwieniu jasno zielonkawym.

W toku wyjmowania mózgu, b. miękkiego i rozłażącego się, wypadło z niego kilka guzów, z których największy dochodził do wielkości jabłka o średnicy około 7 cm, pozostałe guzy dochodziły do wielkości jaja kurzego. Guzy te były okrągławe, dość twarde, z mniej lub bardziej gładką powierzchnią, barwy żółtawo-zielonkawej, na przekroju serowate. Dwa guzy wielkości orzecha laskowego pozostały w prawym środkowym i lewym tylnym dole czaszkowym z powodu dość silnych zrostów z twardą oponą. Na przekroju mózgu podobne guzy, dochodzące do wielkości orzecha laskowego, a nawet jabłka, znajdowały się niemal we wszystkich częściach mózgu (ryc. 1). Były one również ostro od otoczenia odgraniczone i dawały się z łatwością wyłuszczyć. Komory mózgowe były w niektórych miejscach rozszerzone, w innych znowu uciśnięte; miejscami guzy te wciskały się nawet wprost do światła komór.

Klatka piersiowa była odpowiednio długa i szeroka, lecz słabo wysklepiona. Opłucne wykazywały ograniczone, krótkie zrosty. Płuca były nieco porozdymane. W górnych płatach, w okolicy wnęk, było kilka ognisk wielkości grochu wytworzonych z gruzełków szarawych, wielkości prosa, wystających ponad powierzchnię.

Kilka gruczołów okołooskrzelowych i wnękowych wielkości bobu, obok niewielkich zmian pyliczych, zawierało szarawe gruzełki prosowate.

Tarczyca zmian nie wykazywała.

Serce: nasierdzie nieco jednostajnie zmleczałe, a samo serce, mimo rozstrzeni wszystkich jam, było zmniejszone.

Jama brzuszna i przewód pokarmowy: Jama ustna, gardło, przełyk i jelita były blade. W części poprzecznej okrężnicy można było stwierdzić małe, świeże, okrągławe owrzodzenie, z postrzępionymi brzegami i dnem. Na brzegach tego owrzodzenia stwierdziłem kilka szarawych gruzełków wielkości prosa. Otrzewna bez zmian widocznych.

Śledziona była nieco powiększona, zresztą bez zmian.

Nerki, wątroba i trzustka były pomniejszone i blade. Nadnercza bez zmian widocznych.

Pęcherz moczowy był rozszerzony i blady. Narządy rodne zmian nie okazywały.



Ryc. 1
Przekrój mózgu z licznymi guzami serowatymi gruźliczymi (T)

Jak z powyższego, w skróceniu podanego protokołu sekcji wynika, należy w tym przypadku rozpoznać gruźlicę prosówkową płuc i gruczołów chłonnych, świeże owrzodzenie gruźlicze w jelicie grubym oraz mnogie, niezwykłej wielkości, serowate guzy gruźlicze mózgu. To rozpoznanie potwierdziło w zupełności badanie histologiczne.

Wiadomo, że przeciętnie serowate guzy gruźlicze mózgu nie przekraczają wielkości orzecha włoskiego, a jedynie w bardzo rzadkich przypadkach mogą one dochodzić do wielkości jabłka, jak to było w moim przypadku. Kaufmann opisuje przypadek, w którym stwierdzony przez niego serowaty guz móżdżka dochodził do wielkości guza przeze mnie opisanego, jednak guz w jego przypadku był tylko jeden, a w moim przypadku guzów było wiele. Guzy te występują częściej samotnie (stąd ich nazwa guzów samotnych), rzadziej w liczbie mnogiej. W opisanym przypadku uderza, poza wielkością guzów, wyjątkowa ich liczba.

Guzy gruźlicze mogą zajmować każdą część mózgu, jednak w pewnych jego częściach, zwłaszcza u dzieci, częściej się spotykają, jak np. w móżdżku i w częściach podstawnych mózgu. Z innych części mózgu należy wymienić półkule i most. W każdym razie, jak zaznaczyłem, serowate guzy gruźlicze mogą zajmować każdą część mózgu. Zależnie od rozmieszczenia stwierdza się różne objawy kliniczne, które również w różnym czasie ujawniać się mogą. Nic dziwnego, że niejednokrotnie na sekcji stwierdza się dość wielki guz gruźliczy, który za życia w ogóle nie dawał objawów, w innym zaś przypadku już mały guzek może wywoływać wczesne i znaczne objawy ogniskowe lub ogólne.

Stosunkowo częste gruźlicze guzy serowate powodują uciśnięcie żyły wielkiej *(Vena magna Galeni)* z następowym żylnym przekrwieniem, lub ucisk wodociągu Sylwiusza z następowym wodogłowiem wewnętrznym, jak to było także w opisanym przypadku. Nic dziwnego, że tak wodogłowie, jak i mnogość oraz wielkość guzów gruźliczych, wywołują powiększanie objętości czaszki, ścieńczenie jej kości, ich rozejście się (u dzieci) w miejscu szwów i powiększanie się ciemiączek. W każdym razie objawy wywołane przez serowate guzy gruźlicze mózgu nie różnią się od objawów guzów nowotworowych. Jeśli stosunkowo najczęściej stwierdza się klinicznie serowate guzy gruźlicze w móżdżku, to tylko dlatego, że dają one wczesne objawy. Nie świadczy to jednak, zdaniem Bailey'a, o tym, że w rzeczywistości one tam najczęściej się rozwijają.

Guzy w okresie wzrostu, a przynajmniej z początku, mają postać kanciastą, są nie ostro od otoczenia odgraniczone. To początkowe nie ostre odgraniczenie jest następstwem istnienia szarawo-czerwonawej gruźliczej tkanki ziarninowej, złożonej z gruzełków, bujającej z obwodu guza w głąb tkanki mózgowej. W późniejszych okresach ustrój broni się przed rozszerzeniem się gruźliczej ziarnicy otorbieniem guza tkanką łączną. Ponieważ otaczająca guz tkanka mózgowa jest rozmiękła lub przeciwnie stwardniała, serowaty guz daje się z łatwością wyłuszczyć w czasie zabiegu operacyjnego lub sekcji.

Guzy gruźlicze serowacieją zazwyczaj w środku, a później nawet mogą rozmiękać; w razie rozmiękania przypominają one niekiedy ropnie, zwłaszcza, że zabarwienie guzów jest jasnozielonkawe. Pałeczki gruźlicze można wykazać tylko we wczesnych przypadkach, później wykazać się nie dają.

Gruźlicze guzy serowate w mózgu powstają w każdym wieku, najczęściej u młodych, zwłaszcza z gruźlicą gruczołów chłonnych. Stosunkowo często stwierdza się je jeszcze po okresie pokwitania, natomiast wyjątkowo po 60 roku życia (C s e l l i U e h l i n g e r). Gruczoły chłonne, gruźliczo zmienione, mają być poprzedzającą postacią gruźlicy w przypadkach następowych serowatych guzów mózgu; gruczołów tych należy szukać w okolicy pierwotnego ogniska gruźliczego, które z nimi tworzą pierwotny zespół gruźliczy; przede wszystkim są to gruczoły okołooskrzelowe i wnękowe. C s e l l i U e h l i n g e r zbadali 58 przypadków z gruźliczymi guzami serowatymi mózgu, które powstały w związku z wysiewem gruźliczym z takiego gruczołu pierwotnego zespołu drogą krwionośną. G i e s e uważa, że w zapaleniu prosówkowym opon mózgowych powstają mnogie przebicia gruzełków do mózgu, które mogą prowadzić do wytworzenia się omawianych guzów. W opisanym przeze mnie przypadku nie jest łatwą rzeczą odszukanie źródła zakażenia, gdyż zmiany w płucach i w gruczołach okołooskrzelowych, jako też owrzodzenie w grubym jelicie, mają charakter zmian bardzo świeżych, zwłaszcza w porównaniu z bardzo wielkimi guzami mózgu. Być może jednak, że gdzieś w płucach mogło istnieć pierwotne małe ognisko, z którego pałeczki gruźlicze dostały się do krwi i stąd następnie przyszły do tych wielkich guzów. O znanych trudnościach odszukania pierwotnego ogniska świadczy fakt, że w innym przypadku wyraźnego zapalenia gruźliczego opon mózgowych u dziecka kilkuletniego, potwierdzonego histologicznie, nie mogłem stwierdzić na sekcji, mimo najdokładniejszych poszukiwań, w żadnym innym narządzie śladu gruzełków, w ogóle śladu gruźlicy, nawet zagojonej (brak zrostów, pozaciągań opłucnej itp.). Przypuszczam, że gdyby seryjnie histologicznie badać płuca lub gruczoły chłonne, udałoby się najprawdopodobniej stwierdzić pierwotne ognisko.

Serowate guzy gruźlicze mózgu mogą po pewnym czasie dalej nie wzrastać, a po pewnym czasie, nawet po latach, często bez uchwytnej przyczyny, mogą się znów powiększać. W moim przypadku należy przypuszczać, że opisane guzy powstać musiały przed wystąpieniem objawów (pół roku przed śmiercią). Trudno określać w tych przypadkach terminy, gdyż, jak zaznaczyłem, wzrost takich guzów może ustawać na dłuższy okres czasu.

Wreszcie poświęcę kilka słów sprawie usuwania serowatych guzów gruźliczych drogą operacyjną. Z góry należy zaznaczyć, że rozpoznanie guza mózgu, jako guza gruźliczego, jest przed zabiegiem bardzo trudne, nawet wręcz niemożliwe, gdyż, jak już wspominałem, objawy kliniczne gruźliczego guza nie odbiegają od objawów istniejących w przypadkach guzów nowotworowych. W każdym razie wystąpienie objawów guza mózgu u osoby, zwłaszcza młodej, ze zmianami gruźliczymi innych narządów, winno nasuwać przypuszczenie o istnieniu guza gruźliczego, chociaż o pewnym rozpoznaniu trudno myśleć. B a i l e y uważa, że, gdy u dziecka gruźliczego wystąpią ogniskowo zaburzenia mózgu, nawet bez wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, należy przede wszystkim myśleć o guzie gruźliczym. Dawniej uważano, że guzy gruźlicze mózgu powstają znacznie częściej, niż guzy nowotworowe, obecnie jednak wiemy, że sprawa przedstawia się odwrotnie, dlatego o guzie gruźliczym możemy myśleć u dziecka gruźliczego, ale pewne rozpoznanie da nam zabieg operacyjny lub sekcja. Guzy gruźlicze w mózgu, usadowione pod oponami miękkimi, dają często objawy zapalenia gruźliczego opon miękkich. Niektórzy autorzy uważają, że gruźlicze zapalenie opon mózgowych jest następstwem przejścia na opony sprawy gruźliczej z guzów gruźliczych mózgu (R i c h i C o r d o c k, R a d m a n n), co jednak wydaje mi się wątpliwe, zwłaszcza wobec badań L e w k o w i c z a, który uważa, że wszelkie pierwotne zapalenia opon miękkich, a więc i gruźlicze, powstają drogą przerzutów krwionośnych do splotów naczyniastych, a stąd dopiero zakażenie przenosi się na opony mózgowe. Tym łatwiej wystąpi to zapalenie opon po zabiegu operacyjnym, w czasie którego staramy się usunąć guz gruźliczy. Toteż chirurdzy, w razie stwierdzenia guzów gruźliczych w mózgu, niechętnie je usuwają, obawiając się tego, tak częstego, powikłania ze strony opon. Niektórzy zalecają w tych przypadkach jedynie odbarczenie *(decompressio)*, chociaż podnoszą się głosy, że guz, wtedy nie wystawiony na większy ucisk otoczenia, zaczyna szybciej wzrastać (O r z e c h o w s k i). Nie ulega jednak wątpliwości, że usunięcie serowatych guzów gruźliczych w mózgu powoduje niejednokrotnie szybką poprawę (A c h m a t o w i c z i B o r y s o w i c z, D o m a s z e w i c z i inni), podobnie jak po usunięciu guzów nowotworowych, zwłaszcza że powikłanie gruźliczym zapaleniem opon mózgowych występuje w niektórych przypadkach późno, bo kilka miesięcy, a nawet kilka lat po operacji (C u s h i n g, D o m a s z e w i c z). A r t w i ń s k i w swej ostatniej pracy na temat chirurgicznego leczenia gruźlicy mózgu dochodzi do wniosku, że podejrzenie guza serowatego mózgu nie jest przeciwwskazaniem do zabiegu operacyjnego. Jest to zupełnie słuszne, skoro się weźmie pod uwagę stan chorych przed operacją, u których zasadniczo leczenie zachowawcze nie odnosi żadnego skutku. Stosunkowo wysoki procent śmiertelności z powodu samego zabiegu i z powodu powikłania gruźliczym zapaleniem opon mózgowych nie powinien zrażać chirurga do leczenia guzów gruźliczych serowatych mózgu drogą operacyjną.

Piśmiennictwo

A c h m a t o w i c z i B o r y s o w i c z: Pol. Gaz. Lek. 19, 1933. — A r t w i ń s k i: Pol. Gaz. Lek. 9, 1939. — B a i l e y: Die Hirngeschwülste. F. Enke. Stutgart, 1936. — C s e l l i U e h l i n g e r: Beitr. Klin. Tbk. 87, 1936. — C u s h i n g: wg Wilmoth Presse méd. 90, 1938. — D o m a s z e w i c z: XXII Posiedz. Lwowsk. Tow. Lek. 8. X. 1937. — G i e s e: Berichte über die wissenschaftliche Sitz. anlässlich der 15 Tagung der Westdeutschen Pathologen-Vereinigung in Karlsruhe am 14 März 1937. Zentralbl. f. Path. u. path. Anat. T. 67, 1937. — K a u f m a n n: Lehrbuch d. spez. path. Anatomie. V. W. V. Berlin u. Leipzig, 1922. — L e w k o w i c z: Bull. intern. de l'Académie Pol. des Sciences et des Lettres 1935. — O r z e c h o w s k i: wg Achmatowicza i Borysowicza. — V i n c e n t: wg Wilmoth. Presse méd. 90, 1938.

Dr Izydor FISCHHAB i dr Stanisław NEUWELT — Kraków

Przypadek cisawicy (choroby Addisona) w świetle dzisiejszych poglądów

Z Oddziału Chorób Wewnętrznych Szpitala Gminy Wyzn. Żyd. w Krakowie
Ordynator: Dr Maksymilian B l a s s b e r g

Chory Sz. Sch. Nr dz. 221/38, lat 37, z zawodu rolnik, choruje od 3 tygodni. Podaje, że po potłuczeniu w okolice krzyżową odczuwał przy każdym wysiłku fizycznym coraz silniejsze osłabienie, które przeszło w zupełny brak sił. Chodzenie sprawiało mu trudności, a ogólne osłabienie zmusiło go do leżenia. Choroba stopniowo czyniła postępy, ogólne osłabienie wzrastało, przy czym wystąpiły bóle mięśniowe, zwłaszcza w kończynach. Równocześnie chory zauważył, że skóra przyjmowała zabarwienie brązowe, stopniowo coraz silniejsze. Objawom tym towarzyszył brak apetytu, nudności i wymioty prawie po każdym jedzeniu. Stolec oddawał na początku choroby kilka do kilkunastu razy na dobę, po kilku dniach wystąpiło zaparcie na zmianę z czyszczeniami. Chory odczuwał bóle brzucha. Mocz oddawał prawidłowo. Ciepłoty w domu nie mierzył. W dzieciństwie chorował dłuższy czas z powodu owrzodzeń i ropienia, jakie wystąpiły po obrzezaniu (jak podaje ojciec) na członku i na powłokach brzusznych: od dzieciństwa źle widzi z powodu wrodzonej zaćmy na obu oczach. Palił średnio, alkoholu używał okazyjnie. Ma dwoje zdrowych dzieci, żona zdrowa, nie roniła. W rodzinie wszyscy zdrowi.

Badanie przedmiotowe

Chory wzrostu średniego, budowa ciała asteniczna, mięśnie zwiotczałe, podściółka tłuszczowa skąpa. Chory robi wrażenie ciężko chorego, zachowanie się niespokojne, leży bezwładnie na boku, w pozycji skulonej, przewracając się często to na lewy, to na prawy bok. Już na pierwszy rzut oka widoczne jest ciemno-brązowe zabarwienie skóry. Od ciemno-brązowej skóry grzbietu rąk wyraźnie odcina się jasne zabarwienie skóry

na dłoniach. Brodawki sutkowe, otoczenie odbytu oraz moszna wykazują mocniejsze zabarwienie. Skóra sucha, wiotka. W dolnej części brzucha i w prawej pachwinie widoczne cztery bliznowate zaciągnięcia skóry, wielkości złotówki. Podobna blizna na grzbiecie członka. W miejscu blizn na powłokach brzusznych skóra nie daje się ująć w fałd. Owłosienie prawidłowe. Łożyska paznokci wolne od brązowego zabarwienia. Kościec zmian patologicznych nie wykazuje. Stawy o konturach zachowanych, ruchomość czynna zachowana, lecz z powodu znacznego osłabienia chory nie jest zdolny do najmniejszego wysiłku. Ruchomość bierna prawidłowa. Skóra czaszki normalnie owłosiona, kształt głowy prawidłowy, opukiwanie czaszki niebolesne. Bystrość wzroku osłabiona (zaćma wrodzona na obu oczach), w jamie ustnej na śluzówce warg, policzków i podniebienia liczne plamy ciemno-brązowe, miejscami zlewające się. Zęby częściowo spróchniałe, język wilgotny, nieobłożony, gardło o błonie śluzowej bladej, migdałki niepowiększone. Gruczoły chłonne pachwinowe macalne, wielkości grochu, niebolesne, niezrośnięte z otoczeniem. Klatka piersiowa o budowie astenicznej. Dolna granica płuc na wysokości XI kręgu piersiowego, ruchomość płuc zachowana. Wypuk jawny. Osłuchiwaniem stwierdza się wdech pęcherzykowy, nad wnękami wydech nieznacznie przedłużony. Serce w granicach prawidłowych, uderzenie koniuszkowe w V międzyżebrzu w linii śródobojczykowej lewej. Nad wszystkimi ujściami tony osłabione, czynność serca miarowa. Naczynia krwionośne miękkie. Tętno 96 na min., miarowe, słabo napięte. RR 80/40 mm Hg. Brzuch prawidłowo wysklepiony. Oporów nieprawidłowych, ani bolesności się nie stwierdza. Wątroba niepowiększona, śledziona niemacalna. Przestrzeń Traube'go zachowana. W narządzie moczowym zmian nie ma, okolica pęcherza niebolesna, gruczoł krokowy niepowiększony. Skóra moszny silnie brązowo zabarwiona, prawe jądro zmian nie wykazuje, natomiast lewe jest zanikłe, wielkości orzecha laskowego o powierzchni gładkiej, niezrośnięte z otoczeniem, przy obmacywaniu niebolesne.

Badanie okulistyczne: obustronna zaćma wrodzona, zmętnienia ciałka szklistego oka lewego, oczopląs poziomy samoistny z niedowidzenia.

Przy badaniu narządu nerwowego stwierdza się prawidłową reakcję źrenic na światło. Nerwy mózgowe bez zmian. Kończyny górne: siła mięśni znacznie osłabiona, odruchy ścięgniste i okostnowe po stronie lewej słabsze. Odruchy brzuszne po obu stronach prawidłowe. Kończyny dolne: po stronie lewej odruchy kolanowe i Achillesowe słabsze. Odruch Babińskiego po stronie prawej dodatni, po lewej ujemny.

Kilkakrotne badanie rentgenologiczne płuc nie wykazało żadnych zmian w miąższu płucnym, przy czym stwierdzono również brak danych rentgenologicznych dla przyjęcia powiększonej lub zachowanej grasicy.

Badanie moczu, wielokrotnie kontrolowane, nie wykazało zmian patologicznych.

Badanie krwi: ciałek białych 8.100, ciałek czerwonych 3.620.000, Hb 65%, Indeks 0.9. Preparat mazany wedle Arnetha-Schillinga: pałeczkowych 3%, wielojądrzastych 32%, eozyn. 8%, monocytów 8%, limfocytów 49%. Czas krwawienia $2^1/_2$ min., czas krzepnięcia 8 min. Ilość trombocytów 200.000. Badania kontrolne krwi wykazywały stale prawie identyczne wyniki.

Odczyn Wassermanna, Kahna w surowicy krwi ujemny, Meinickego i Müllera słabo dodatni. Kontrolne badanie: wszystkie odczyny ujemne.

Reszta azotowa w surowicy krwi 112 mg %. Indykan nieznacznie wzmożony. NaCl w surowicy krwi 450 mg %.

Po przeprowadzonym leczeniu reszta azotowa 46 mg %, indykan niewzmożony.

Opadanie krwinek metodą Linzenmeiera 26 minut.

Próba na amyloidozę z czerwienią Kongo dała wynik ujemny.

Płyn mózgowo-rdzeniowy, wydalający się pod prawidłowym ciśnieniem, jasny, przejrzysty. Pleocytoza 4. Odczyn Pandy'ego, Nonne-Apelta, Weichbrodta ujemny. Odczyny Wassermanna, Müllera, Kahna, Meinickego w płynie mózgowo-rdzeniowym ujemne.

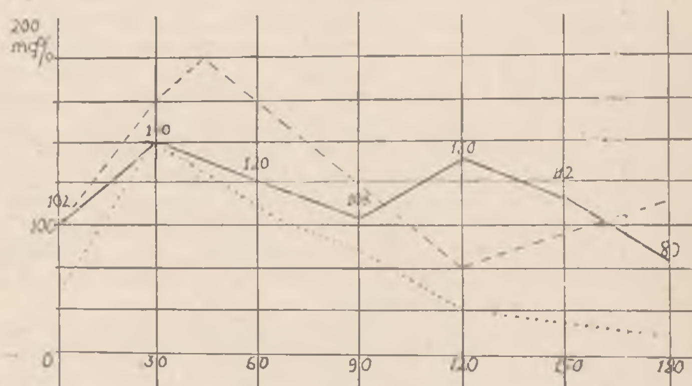
Sonda żołądkowa: na czczo nic nie wydobyto. Po śniadaniu próbnym Boasa-Ewalda wydobyto 80 cm³ treści średnio strawionej; stosunek części stałej do płynnej 1:2, woń kwaskowata. Kwasu solnego wolnego 12°, związanego 4°, ogólnej kwasoty 22°.

Odczyn Pirqueta dodatni.

Po obciążeniu chorego 50 g glukozy, otrzymano następujące wartości: na czczo 102 mg %, po pół godzinie 140, po godzinie 120, po $1^1/_2$ godz. 105, po 2 godz. 130, po $2^1/_2$ godz. 112, po 3 godz. 80. Krzywa glikemiczna, którą zamieszczamy, nie odpowiada we wszystkich swoich szczegółach krzywej, charakterystycznej dla cisawicy, albowiem w drugiej godzinie następuje częściowy wzrost poziomu cukru, po czym dopiero krzywa opada poniżej stanu początkowego.

Badanie podstawowego przyswajania wykazało wzmożenie o 9%.

W czasie pobytu na Oddziale chory miewał stale stany podgorączkowe.



Krzywa glikemiczna po obciążeniu 50 g glukozy
------ *krzywa u osobnika zdrowego*
——— *krzywa u chorego badanego*
.... *krzywa typowa w chorobie Addisona*

Wyżej wspomniane objawy, jako to: a) zaburzenia barwikowe w postaci charakterystycznej barwy skóry i plam barwikowych na błonie śluzowej jamy ustnej, b) osłabienie mięśniowe (chory w dniu przyjścia do Szpitala nie mógł się utrzymać na nogach, mimo stosunkowo niezłego odżywienia), c) niskie ciśnienie krwi (80/40), d) zaburzenia trawienne, brak apetytu, wymioty, czyszczenia na zmianę z zaparciem, bóle brzucha, pozwalały klinicznie rozpoznać cisawicę. Dalsze badania, a mianowicie zwiększony azot pozabiałkowy (120 mg %), obniżony poziom chlorków w surowicy krwi, krzywa obciążenia glukozą, w ogóle odpowiadająca cisawicy, charakterystyczna limfocytoza oraz typowe zmiany krwi, związane z poprawą stanu chorego, potwierdziły rozpoznanie. Zaburzenia przyswajania mineralnego, białkowego, węglowodanowego itd. (jak je niżej omówimy) są charakterystyczne dla cisawicy.

W rozpoznaniu różniczkowym zmian barwikowych skóry, wchodzą w rachubę następujące sprawy:

a) zmiany barwikowe skóry na tle wyprysków i ukąszeń przez wszy, pluskwy itd. *(morbus vagabundorum)*, zmiany te jednak dotyczą tylko skóry, a nie przechodzą na błony śluzowe jamy ustnej i nie tworzą plam barwikowych, tak charakterystycznych dla cisawicy. Pewne zmiany barwikowe na błonach śluzowych mogą wytworzyć się pod wpływem tytoniu;

b) zmiany barwikowe skóry w niedokrwistości złośliwej, przewlekłej zimnicy, gruźlicy, chorób nowotworowej, w niektórych marskościach wątroby, nie obejmują błon śluzowych;

c) zmiany barwikowe skóry w zatruciu arsenem, srebrem, rtęcią i bizmutem nie wchodzą w rachubę;

d) pellagra prowadzić może do zmian barwikowych skóry, podobnych do zmian w cisawicy, jednak tylko w tych miejscach, które są narażone na działanie promieni słonecznych. Wystąpienie barwika poprzedzone jest zmianami zapalnymi skóry, a objawy ze strony narządu nerwowego ośrodkowego w postaci porażeń, zaburzeń czucia, zaburzeń psychicznych, wysuwają się na plan pierwszy;

e) w niektórych postaciach niedokrwistości złośliwej występują zmiany barwikowe na błonie śluzowej jamy ustnej, bardzo podobne do zmian w cisawicy. O rozpoznaniu rozstrzyga badanie krwi lub punktatu szpiku. W takich przypadkach oprzeć się można na zachowaniu się bilirubiny w surowicy krwi, której ilość, wedle L e p e h n e, w przebiegu cisawicy nie zwiększa się. Hemochromatozy różnią się od cisawicy tym, że zmiany barwikowe nie przechodzą na błony śluzowe, ciśnienie krwi nie jest obniżone itd.;

f) pewne trudności nastręczają przypadki cukrzycy brązowej lub hemachromatozy, przebiegające bez wydzielania cukru. Opisane są przypadki bardzo podobne w swoim przebiegu do cisawicy, w których objawy ze strony wątroby i puchlina brzuszna wystąpiły dopiero pod koniec choroby. Należy też wspomnieć o twardzinie skóry, występującej niekiedy obok cisawicy. Twardzina skóry towarzyszyć może również chorobie Basedo-

wa, przy czym w chorobie Basedowa, aczkolwiek rzadko, mogą się pojawić ubarwienia ograniczone lub rozlane. Nasuwa to przypuszczenie, że między tymi grupami chorób istnieją pewne związki (układ współczulny).

Jednym z głównych objawów cisawicy są zaburzenia w zabarwieniu skóry. Brunatne zabarwienie skóry i błon śluzowych są u naszego chorego bardzo wyraźne. Stopień zabarwienia nie zależy od ciężkości schorzenia. Nieraz przypadki lekkie przebiegają z silnym brunatnym zabarwieniem skóry i błon śluzowych, a przypadki ciężkie nawet zupełnie bez tworzenia się barwika. Brak zabarwień w ciężkich przypadkach, kończących się w krótkim czasie śmiercią, zależy od braku tworzenia się barwika z powodu krótkotrwałego okresu choroby. W ogóle jest brunatne zabarwienie skóry objawem prawie stałym i posiada duże znaczenie rozpoznawcze. Większe znaczenie posiadają przebarwienia błon śluzowych, warg, policzków i podniebienia. Pochodzenie brunatnego zabarwienia nie jest dokładnie znane. Prawdopodobnie chodzi tutaj o procesy fermentacyjne, przy czym barwik nie byłby krwiopochodny, lecz autogenny. Barwik ten zostaje złożony w głębszych warstwach sieci Malpighiego i pozbawiony jest żelaza.

Już dawno uzależniano tworzenie się barwika od systemu gruczołowego. W cisawicy, w niektórych tyreotoksykozach, w schorzeniach przysadki, w ciąży występują charakterystyczne przebarwienia. Brunatne zabarwienie skóry, jakie stwierdza się w cisawicy ustępuje, choć nie całkowicie, po podaniu hormonu kory nadnerczy. Skóra staje się stopniowo jaśniejsza, natomiast zabarwienia na błonach śluzowych pozostają bez zmiany. Leczenie hormonami kory nadnercza powinno być, zdaniem niektórych autorów, stałe, gdyż przerwa w leczeniu wywołuje, obok pogorszenia się innych objawów, nowe nagromadzenie się barwika w skórze. Natomiast inni autorowie stosują hormony kory nadnercza tylko w okresie tzw. przełomu, o czym będzie później jeszcze mowa.

W ostatnich czasach coraz częściej zwraca się uwagę na związek witaminy C z tworzeniem się barwika. Za tym, że witamina C odgrywa ważną rolę w wytwarzaniu barwika, świadczy obecność tej witaminy we wszystkich narządach, regulujących produkcję barwika (kora nadnerczy, przysadka mózgowa). Witamina C hamuje wytwarzanie się melaniny, co wykazano doświadczalnie. Możliwe jest, że kwas askorbinowy opóźnia tworzenie się barwika przez swoje własności redukujące. Wydaje się, że ta zdolność dotyczy tylko zabarwienia patologicznego, a w warunkach normalnych witamina C nie wywiera żadnego wpływu na zabarwienie skóry. Godne uwagi jest stwierdzenie występowania słabszego rumienia i mniejszego tworzenia się barwika u ludzi po podaniu witaminy C i następowym zadziałaniu promieni słonecznych. Ustępowanie brązowego zabarwienia skóry pod wpływem witaminy C świadczy o awitaminozie w patogenezie niektórych zabarwień skóry. Nie wszystko jednak jest tutaj jasne. Jeśli bowiem kwas askorbinowy jest identyczny z witaminą C i zdolny jest do przeciwdziałania w tworzeniu się patologicznego barwika, to brak tego kwasu w ustroju powinien prowadzić do nadmiernych zabarwień skóry w typowej awitaminozie, jaką jest gnilec. Do obrazu gnilca nie należy jednak przebarwienie skóry. Dlatego, zdaniem Morawitza, powinno się być ostrożnym z identyfikacją kwasu askorbinowego, jako też ciał, chroniących od zabarwień skóry i mówić raczej ogólnie o witaminach barwikowych, tj. o ciałach, których brak ułatwia powstawanie zabarwień skóry.

Brak hormonu kory nadnerczy wywołuje adynamię mięśnia sercowego. Wyrazem tego jest u naszego chorego niskie ciśnienie krwi, które w obrazie cisawicy stanowi kardynalny objaw. Równocześnie, mimo braku zaniku mięśni, zaznacza się u chorego tak wielki upadek sił, jaki się zdarza jedynie w tej chorobie. Dawniej tłumaczono niezwykłą słabość mięśni brakiem adrenaliny, obecnie jednak przekonano się, że przyczyna leży w zahamowaniu czynności kory nadnerczy. Próby doświadczalne wykazały, że brak hormonu kory nadnerczy powoduje zaburzenia w spalaniu węglowodanów. Mięśnie pozbawione glikogenu tracą stopniowo napięcie i siłę. W każdym więc przypadku cisawicy będziemy mieli do czynienia z wyjątkowo niską zawartością glikogenu, co potwierdzają badania doświadczalne na zwierzętach. Objawy adynamii mięśni znikają po podaniu hormonu kory nadnerczy.

W ustroju chorego toczą się dalsze głębokie przemiany. Przeważnie obserwuje się spadek wagi i zaburzenia ciepłoty ciała. Co się tyczy naszego przypadku, to stale występowały stany podgorączkowe, które pojawić się mogą, aczkolwiek rzadko, w pewnej ilości przypadków cisawicy, zwłaszcza jeśli tło jest gruźlicze. Badanie krwi u naszego chorego wykazuje niedokrwistość. Zmniejszenie ilości czerwonych ciałek krwi pozostaje, wedle niektórych autorów, w ścisłym związku z uszkodzeniem kory nadnerczy, która ma być zdolną do wytwarzania w swym wnętrzu hemoplastycznych wysepek tkankowych. W niektórych przypadkach zaznacza się poliglobulia, którą dawniej przypisywano zagęszczeniu krwi na skutek częstych wymiotów i silnych biegunek. Prawdopodobnie jednak przyczyna leży gdzie indziej, a mianowicie przypisać ją należy zmianom toczącym się w naczyniach krwionośnych. Uszkodzenie ściany naczyń ułatwia przechodzenie wody z krwi krążącej do komórek, tym bardziej, że równocześnie istnieją zaburzenia w wydzielaniu wody. Za tym przemawia fakt, że niekiedy stwierdza się poliglobulię, mimo braku wymiotów i biegunek. W przeważnej części przypadków, a także i u naszego chorego, indeks Hb jest mniejszy od 1. Liczba ciałek białych jest prawie zawsze w granicach normy. W naszym przypadku wynosiła 8.100. Tylko niekiedy stwierdzić można wzmożoną ilość ciałek białych, którą tłumaczy się, podobnie, jak poliglobulię, zagęszczeniem krwi. Chodziło by więc tutaj o uszkodzenie szpiku kostnego, zależnego od braku hormonu nadnerczy. W preparacie mazanym Arnetha-Schillinga stwierdza się w naszym przypadku limfocytozę, eozynofilię, monocytozę, obraz, jaki przeważnie charakterystyczny jest dla cisawicy. Czas krwawienia i krzepnięcia jest prawidłowy, natomiast opadanie krwinek przyśpieszone. Opóźnienie czasu opadania krwinek stwierdzić się daje w przypadkach, przebiegających z zagęszczeniem krwi.

W cisawicy wykazać można zwiększenie się reszty azotowej, a nieraz także i kwasicę. Zwiększenie się RN (u naszego chorego RN: 112 mg%) tłumaczy się zaburzeniem czynności nerek, na skutek braku hormonu kory nadnerczy. W narządzie pokarmowym występuje hipo- lub achylia (w naszym przypadku stwierdziliśmy hipoachylię), którym to objawom towarzyszą zwykle odbijania, nudności, wymioty, zgaga.

Również i w systemie nerwowym zaznaczają się zaburzenia. Chory nasz skarżył się na bóle mięśniowe o charakterze gośćcowym. Niekiedy występują neuralgie, parestezje, deliria. Porażenia nie są charakterystyczne. Napięcie nerwu sympatycznego i błędnego jest raczej obniżone. Zmiany psychiczne wyrażają się stanami lękowymi, nadmierną pobudliwością, skłonnością do płaczu, prawdziwymi depresjami. Niekiedy występuje osłabienie pamięci. Wszystkie te objawy cofają się po podaniu hormonu kory nadnerczy.

W narządzie oddechowym nie dało się stwierdzić u naszego chorego żadnych zmian patologicznych. Warto jednak zaznaczyć, że oddychanie może być znacznie zmienione: ilość oddechów wynosić może 6 na min., przy czym przerwy mogą być nieregularne i wahać się od 5—20 sek. Tętno jest miękkie i słabo napięte. Maksymalne ciśnienie krwi wynosiło u naszego chorego 80 mm Hg. Nieraz ciśnienie maksymalne może być jeszcze niższe i wynosić 60 mm Hg. Gorsze ukrwienie wywołuje bladość, akrocyjanozę lub uczucie zimna. Istotnie chory nasz skarżył się na zimno i mimo letniej pory używał dodatkowego przykrycia.

Cisawica prowadzi do obniżenia odporności wobec zakażenia i zatrucia. Każde zakażenie powoduje znaczne pogorszenie się wszystkich objawów chorobowych, albo prowadzi do przełomów Addisonowych. Angina, grypa, wikła przebieg choroby, prowadząc szybko do śmierci. Jest to zrozumiałe, jeśli uwzględnimy, że ustrój chorego pozbawiony jest zdolności zobojętniania własnych produktów przyswajania, a co dopiero, gdy chodzi o jady bakteryjne. Ciąża wpływa źle na przebieg choroby, a zresztą jest ona w przebiegu choroby zjawiskiem rzadkim. Cisawica daje zawsze wskazanie do przerwania ciąży. Wszelkie zabiegi są niebezpieczne, dlatego też należy ich unikać. Również środki narkotyczne, jak np. luminal, wywołują bardzo szybkie działanie. Po podaniu 0.10 luminalu wystąpić może sen, trwający przez 24 godzin.

Znacznie większe trudności rozpoznawcze przedstawia etiologia naszego przypadku. Badania anatomo-patologiczne wykazują, że zmiany chorobowe kory nadnercza, a nie rdzenia, są przyczyną cisawicy. Wiemy, że część rdzenna gruczołu zbudowana jest z sympatycznego zwoju nerwowego, wydzielającego adrenalinę. Część korowa składa się z komórek, wypełnionych lipoidami, a zwłaszcza cholesterolem. Brak hormonu kory nadnerczy w ustroju ludzkim można zastąpić przez wstrzykiwania odpowiednich wyciągów. Hormony kory nadnerczy wyosobnia się za pomocą frakcjonowania wyciągów nadnerczy. Ponieważ należą one do grupy lipoidów i są ciałami zbliżonymi do cholesterolu, otrzymujemy je z frakcji lipoidalnej. Jeśli zwierzętom, pozbawionym nadnerczy, wstrzykniemy wyosobnione wyciągi z kory nadnerczy, znikają wszystkie objawy chorobowe. Mianowanie hormonu odbywa się najczęściej metodą biologiczną przez podskórne wstrzykiwania preparatów psom lub szczu-

rem, pozbawionym nadnerczy. Oznaczamy najmniejszą dawkę hormonu, która wstrzyknięta zwierzęciu, pozbawionemu nadnerczy, sprowadza obniżenie reszty azotowej do granic normy i wyrównuje poziom sodu we krwi [1]).

Druga metoda biologicznego mianowania hormonu kory nadnerczy podana została przez Everse de Fremery. Autor ten drażnił prądem indukcyjnym mięśnie tylnej kończyny szczura, pozbawionego nadnerczy, oznaczając krzywą zmęczenia mięśni. Miernikiem działania preparatu jest powrót krzywej zmęczenia mięśniowego do stanu normalnego, tj. zbliżenie się tej krzywej do poziomej krzywej mięśni szczura zdrowego [2]). Wyosobnieniem hormonu kory nadnerczy zajmował się Reichstein, Kendall, Wintersteiner, Pfiffner. Na podstawie badań tych autorów okazało się, że najsilniejsze własności hormonu kory nadnerczy posiada substancja lipoidowa, nazwana kortikosteronem, a inne frakcje, oznaczone literami F i M mają działanie słabsze. Dawka szczurza kortikosteronu wynosi 0.1 mg. Jeszcze silniejsze działanie od kortikosteronu posiada frakcja sterolowa, która stanowi płyn oleisty. Jak więc widzimy, z kory nadnerczy wyosobniono dotychczas cały szereg frakcyj, które pozwalają jeszcze na dalsze możliwości. W korze nadnerczy istnieją poza tym inne hormony, jak np. hormon męski adrenosteron, sprowadzający wybitne cechy męskie. Dlatego też w przypadkach gruczolaków kory nadnerczy i wzmożonego działania tych hormonów męskich, występują u kobiet w czasie choroby drugorzędne męskie cechy płciowe. Wyciągi kory nadnerczy wywołują luteinizację jajników, przy czym samoistnie nie mają wpływu na wydzielanie śluzówki macicy przedciążowej, a więc nie spełniają bezpośrednio zadania ciałka żółtego. Badania zwierząt, pozbawionych przysadki, wykazały brak luteinizacji. Prawdopodobnie więc kora nadnerczy produkuje bliżej jeszcze nieznane hormony lipoidalne, które wpływają na przysadkę mózgową i pobudzają ją do tworzenia hormonów (prolany).

Uszkodzenia kory nadnercza w cisawicy potwierdzają wyniki sekcyjne, wykazujące u wcześnie zmarłych zmiany anatomiczne, głównie w korzę nadnerczy. Najczęściej stwierdza się zmiany gruźlicze w postaci spraw serowaciejących, włóknistych itd. Oprócz gruźlicy, która stanowi najważniejszą przyczynę cisawicy, wchodzą w rachubę zmiany anatomiczne w postaci stwardnień lub niedorozwoju kory nadnerczy na tle idiopatycznego zaniku substancji korowej. Jak wykazują nowe badania anatomo-patologiczne, wyżej wspomniane zmiany zdarzają się stosunkowo nie tak rzadko (1 na 10 przypadków), przy czym często u takich chorych spotykamy *thymus persistens*. Zanik substancji korowej tłumaczy się niedomogą wydzielniczą hormonu kortikotropowego przysadki mózgowej w okresie dojrzewania. Dalej wchodzą w rachubę zmiany kiłowe, guzy pierwotne nowotworowe i przerzutowe nadnerczy, nacieki białaczkowe, skrobiawica, krwiaki, bąblowiec. Zmiany białaczkowe, guzy pierwotne i przerzutowe, krwiaki i bąblowiec nadnerczy dadzą się od razu wyróżnić na podstawie badania klinicznego.

W naszym przypadku myśleć należy o zaniku idiopatycznym, gruźlicy i kile. Jakie dane przemawiają za etiologią idiopatyczną? Za etiologią tą przemawia wrodzony niedorozwój jądra, wrodzona zaćma, ujemny wynik rentgenogramu płuc i okolicy nadnerczy, natomiast przeciwko podłożu idiopatycznemu przemawia brak *thymus persistens*. Za etiologią kiłową przemawia blizna na członku, odpowiadająca, wedle orzeczenia wenerologa, bliźnie po wrzodzie twardym, wątpliwe odczyny serologiczne przy pierwszym badaniu oraz badanie neurologiczne. Przeciw zaś przemawiają ujemne wyniki odczynów serologicznych przy kontroli krwi i płynu mózgowo-rdzeniowego. W rozważaniach naszych myśleliśmy przede wszystkim o gruźlicy. Za tym tłem przemawia dodatni odczyn Pirqueta, przyśpieszone opadanie krwinek, utrzymujące się stany podgorączkowe (rzadkie w cisawicy na innym tle). Tym bardziej, że poszczególne dane łatwiej usuwają podejrzenie o inne tło, a wiemy, że gruźlica stanowi najczęstszą przyczynę cisawicy. Zaznaczyć należy, że pierwotnym zakażeniem gruźlicy mogło być zakażenie przy obrzezaniu. W wywiadzie bowiem rodzina podaje, że po obrzezaniu wystąpiło na członku owrzodzenie. Przy obrzezaniu zdarzają się zakażenia i opisywano przypadki zakażenia kiłą, gruźlicą i bakteriami ropnymi, natomiast zakażenia mieszane, np. krętkami i pałeczkami Ducrey-Unny, się nie zdarzają. Zakażenie bakteriami ropnymi jest mało prawdopodobne z wyglądu blizny na członku i w okolicy pachwinowej. Zakażenie kiłowe nie prowadzi do tworzenia się przetok, a następnie i blizn w okolicy pachwinowej tak, że w naszym przypadku należy myśleć o pierwotnym zakażeniu gruźlicą przy obrzezaniu. Czy jądro lewe (zanikłe) było objęte sprawą gruźliczą, czy nie, powiedzieć trudno, jednakże brak blizny po przetoce, gładka powierzchnia jądra, przemawia przeciw zajęciu tegoż przez sprawę gruźliczą. Naturalnie wszystkie te wnioski są oparte na przypuszczeniach, które ani dokładnie stwierdzić, ani udowodnić się nie dadzą. W każdym razie w naszym przypadku należy myśleć o zakażeniu gruźliczym. Pod wpływem urazu nastąpić mogło zaostrzenie się utajonej sprawy gruźliczej w nadnerczach, co w ciągu krótkiego czasu doprowadziło do obrazu cisawicy.

Badania ostatnich lat 10, wykrycie hormonu kory nadnercza, obserwacje kliniczne i doświadczalne wykazały, że w cisawicy zachodzą wielkie zmiany w przyswajaniu minerałów i wody, a wtórnie w spalaniu węglowodanów, tłuszczów i białek. Zaburzenia przyswajania dotyczą sodu, chloru i potasu, w znacznie zaś mniejszym stopniu wapnia i magnezu. Czy zaburzenia w wydzielaniu sodu, czy potasu są pierwotne, czy wtórne, odpowiedzieć obecnie się nie da. Wedle Loeba pierwotne są zaburzenia w wydzielaniu chlorku sodu, wedle Wildera w przyswajaniu potasu, wedle Harropa w wydzielaniu wody itd.

Co się tyczy zaburzeń w wydzielaniu chlorku sodu, badania kliniczne u chorych na cisawicę (w okresie pogorszenia), jako też doświadczalne na zwierzętach, wykazują obniżenie się poziomu chloru i sodu w surowicy krwi, wskutek wzmożonego wydalania się z moczem. Ponieważ poziom sodu obniża się znaczniej, aniżeli poziom chloru w surowicy krwi, przeto należy przypuszczać, że ustrój traci sód nie tylko w postaci chlorku sodu, ale także sód wydziela się z innymi kwasami, głównie jako dwuwęglan sodu. Objawia się to obniżeniem zasobu zasad. Przyczyną nadmiernego wydalania chloru i sodu w cisawicy może być, wedle Loeba, albo kwasica, wskutek czego w nadmiarze powstałe kwasy organiczne zostają zobojętnione przez sód i wydalane z moczem w postaci soli sodowych, albo też nadmierna utrata wody, z czym połączony jest ubytek sodu. Przeciwko jednemu i drugiemu twierdzeniu dają się wysunąć zarzuty, a więc teorii wiązania sodu z kwasami organicznymi sprzeciwia się fakt, że u zwierząt pozbawionych nadnerczy nie stwierdza się zwiększenia kwasów organicznych w surowicy krwi i dalej brak jest zwiększenia wydalania amoniaku z moczem, co zawsze towarzyszy kwasicy. Przeciw drugiemu twierdzeniu, tj. przeciwko wiązaniu się sodu z nadmiernie wydzielaną wodą, przemawia to, że ilość wydalanego Na w niedomodze kory nadnerczy przewyższa znacznie wydalanie wody.

Badania doświadczalne (Kurlanda, Beaumanna, Hastinga i in.) na zwierzętach pozbawionych nadnerczy wykazały podwyższenie się poziomu potasu w surowicy krwi. Normalnie poziom potasu we krwi wynosi 16—20 mg %, a w przypadkach cisawicy, według wyżej przytoczonych autorów, poziom potasu waha się od 21.7—49.5 mg %. Zdaniem tych autorów, hormon kory nadnerczy utrzymuje równowagę między jonem potasu i sodu. W następstwie zaburzenia równowagi między poziomem potasu i sodu przychodzi do zmian w wydzieleniu wody, objawiających się odwodnieniem ustroju. Badania kontrolne autorów amerykańskich wykazały, że najprawdopodobniej pierwotną zmianą w niedomodze kory nadnerczy jest zaburzenie przyswajania potasu, a inne objawy są wtórne. Jednocześnie zauważono, że podwyższenie poziomu potasu w surowicy krwi wywołuje równolegle zwiększenie się ilości RN. Dane te uwzględnił Wilder i jego współpracownicy, opracowując dietę ubogą w sole potasowe, skuteczną w leczeniu cisawicy (p. niżej). Kora nadnerczy wywiera wielki wpływ na wydzielanie wody w ustroju. Woda rozdzielona jest przede wszystkim we wnętrzu komórek, w przestrzeniach śródmiąższowych oraz we krwi krążącej. Brak hormonu kory nadnerczy powoduje znaczne zmniejszenie się ilości wody we krwi krążącej, wskutek przejścia jej z krwi do tkanek. Jak wykazały badania Harropsa, woda z krwi i z przestrzeni śródmiąższowych przechodzi do komórek. Następstwem tego stanu jest znaczne zagęszczenie krwi, zmniejszenie objętości minutowej serca oraz spadek ciśnienia krwi. Zaburzenia w przyswa-

---

[1]) Za jednostkę psią (HE) hormonu kory nadnerczy uważamy tę ilość dzienną preparatu, obliczoną na 1 kg wagi psa, która wstrzyknięta podskórnie zoperowanemu zwierzęciu, wywołuje spadek RN we krwi do poziomu niższego, niż 200% normy.

[2]) Jednostką szczurzą (RE) hormonu kory nadnerczy nazywamy tę ilość dzienną preparatu, która wstrzykiwana w ciągu czterech dni powoduje u 60% szczurów, pozbawionych nadnerczy, wagi 150 g, powrót krzywej zmęczenia mięśni tylnej kończyny do stanu prawidłowego. Jednostka szczurza odpowiada 50—100 jednostkom psim.

janiu wapnia i magnezu są nieznaczne i najprawdopodobniej wtórne, tak samo, jak i zaburzenia w przyswajaniu białek i tłuszczów.

Gdy przed kilku laty udało się badaczom amerykańskim (Hartmanowi, Pfiffnerowi i in.) wyodrębnić hormon kory nadnercza, zdawało się, że sprawa leczenia cisawicy będzie rozwiązana. Sądzono, że hormon ten w leczeniu cisawicy odegra podobną rolę, jaką odegrała insulina w leczeniu cukrzycy, tym bardziej, że niekiedy jakoby udawało się zwierzęta pozbawione nadnerczy utrzymywać przy życiu przez wstrzyknięcie im odpowiedniej ilości hormonu kory nadnerczy. W doświadczeniach jednak na ludziach wyciąg z kory nadnerczy nie okazał się bardzo skuteczny i nie udało się dotychczas utrzymać chorych na cisawicę przez długi czas przy życiu, mimo stosowania tego hormonu. Opierając się na danych doświadczalnych, wiadomo, że chorym na cisawicę należy podawać 1 cm^3 wyciągu na 1 kg wagi (tj., dla chorego wagi 60 kg 60 cm^3 wyciągu dziennie). Ponieważ u nas 10 cm^3 hormonu kory nadnercza kosztuje około 30 zł, przeto cena dawki teoretycznie uzasadnionej wynosiłaby przeciętnie około 200 zł dziennie. Ogólnie ustaliło się jednak pojęcie, że wspomniane wielkie dawki należy stosować w cisawicy wyłącznie w przypadkach tzw. przełomów na tle nadmiernego wysiłku fizycznego, przy rozmaitych powikłaniach cisawicy itd. Poza tym wystarczy stosować kilka cm^3 tego wyciągu dziennie rozmaicie długo, zależnie od stanu klinicznego, ciężkości przypadku itd.

Głównym wskazaniem do stosowania hormonu kory nadnercza są tzw. przełomy [3]). W czasie podobnego przełomu mamy do czynienia z wybitnym pogorszeniem się stanu chorych. Zastosowany wówczas hormon kory nadnercza może niekiedy uratować życie chorego. Stosować go należy podskórnie lub dożylnie, dochodząc ogółem do kilkudziesięciu cm^3 dziennie, kilka razy na dzień w dawkach niewielkich. Po ustąpieniu okresu zaostrzenia należy dawkę zmniejszyć. Według Rowntree pod wpływem hormonu kory nadnercza zwiększa się waga ciała chorych, podnosi się ciśnienie krwi, podwyższa się poziom cukru i chlorków we krwi, zmniejsza się natomiast ilość azotu pozabiałkowego we krwi, zmniejsza się również pigmentacja skóry, ustępują bóle, wymioty i brak apetytu.

Jak z powyższego widzimy, stosowanie hormonu kory nadnercza wymaga bardzo dużych kosztów. Ponieważ zaś chory nasz był biedny, nie było mowy o leczeniu wyciągami. Musieliśmy się zadowolić leczeniem objawowym, z uwzględnieniem zaburzenia przyswajania minerałów. Istnieją tutaj dwa sposoby wpływania na zmienione przyswajanie. Albo podaje się chorym duże ilości soli kuchennej, celem podwyższenia obniżonego poziomu chloru i sodu w surowicy krwi, albo też, uwzględniając podwyższoną ilość potasu we krwi, ogranicza się dowóz potasu. Wiemy, że normalna ilość potasu, spożywanego w różnych pokarmach, wynosi 4 g na dobę. Wystarczy obniżyć ilość dostarczonego potasu do 1.6 g na dobę, by w stanie chorych zaznaczała się poprawa, zupełnie bez podawania hormonu kory nadnerczy i równocześnie bez zwiększania dowozu soli kuchennej. Odwrotnie, każde zwiększenie ilości podawanego potasu lub też dostarczenie go w ilości nadmiernej, powoduje szybkie pogorszenie się objawów. Jeśli chodzi o ograniczenie ilości potasu, to główną uwagę należy zwrócić na te pokarmy, które zawierają potasu najwięcej, a mianowicie, na jarzyny. Ilość potasu w jarzynach dochodzi przeważnie ponad 300 mg %. Nadmierną ilość potasu można zniszczyć przez kilkakrotne gotowanie i zmienianie wody, przez co pozbywamy się około 80% potasu.

W klinice Mayo ustalił Wilder i inni dietę optymalną dla leczenia ubogo potasowego. Zawiera ona: potasu 1.6 g, białka 57 g, ciepłostek 2.350. Dokładnie dieta ta wygląda tak:

Śniadanie

sok pomarańczowy	100 g
płatki owsiane	15 „
1 jajo	
chleb	50 „
masło	20 „
śmietana 40%	75 „
kawa w dowolnej ilości.	

[3]) W Polsce żadna z fabryk nie wytwarza na razie hormonu kory nadnercza. Posługujemy się obecnie przetworem tym, nazwanym *„Cortin"*, a wytwarzanym przez firmę *„Organon"*. Za granicą znajduje się w handlu szereg podobnych przetworów o rozmaitych nazwach: *Cortidyn, Cortigen, Pancortex, Illiren* itd. Preparaty te mianowane są różnie, gdyż w jednych 1 cm^3 wyciągu odpowiada 10 g kory nadnercza, w innych 50 g.

Obiad

wołowina (ważona w stanie surowym)	70 g
ziemniaki (trzykrotnie gotowane)	100 „
marchew	25 „
seler	25 „
grape fruits	55 „
chleb	50 „
masło	25 „
śmietanka 40%	20 „
herbata lub kawa w dowolnej ilości.	

Kolacja

ser	50 g
ryż	25 „
pomidory	50 „
jabłka	80 „
chleb	50 „
masło	25 „
śmietanka 40%	20 „

Analiza pokarmów w powyższej diecie wykazała, że zawiera ona obficie witaminy A i C, natomiast uboga jest w wapń, niektóre ciała mineralne oraz witaminę B_1 i B_2. Celowe jest przeto uzupełnienie tej diety przez dodanie fosforanu wapnia, soli kuchennej, żelaza oraz brakujących witamin B_1 i B_2.

W naszym przypadku obraliśmy metodę zwiększenia soli kuchennej, którą podawaliśmy w ilości 15 g na dobę. Ponieważ zaś od samego początku leczenia wyniki były bardzo zachęcające, dlatego pozostaliśmy przy tym leczeniu do końca. Przypadek nasz stanowi dowód, że również drogą zwiększania dowozu NaCl można uzyskać znaczną poprawę, bez uciekania się do drogich hormonów nadnerczy. Świadczy to również o tym, jak olbrzymią rolę odgrywają w ustroju kationy sodu i potasu i jak głębokie zaburzenia w przyswajaniu sodowo-potasowym wywołuje brak hormonu nadnerczy [4]).

Poza tym, biorąc pod uwagę wpływ witaminy C na tworzenie się barwika, stosowaliśmy w naszym przypadku preparat Redoxon „Roche", podając 3 razy dziennie po 2 tabletki, w późniejszym zaś okresie po 1 tabletce. Chory otrzymywał w zastrzykach adrenalinę i strychninę, doustnie zaś kofeinę i efedrosan. Pod wpływem tego leczenia, stan chorego uległ stopniowej poprawie. Zaznaczyło się ustępowanie brązowego zabarwienia skóry, przy czym na błonach śluzowych pozostały brązowe plamy bez zmiany. Chory stawał się silniejszy, chodził i nie uskarżał się więcej na bóle mięśniowe. Ciśnienie krwi podniosło się z 80/40 mm Hg do 135/85 mm Hg. Reszta azotowa obniżyła się ze 112 mg % do 49 mg %. W czasie 3-tygodniowego pobytu w Szpitalu chory przybrał na wadze ponad 1 kg i na własne żądanie, uważając się za zdrowego, opuścił Oddział.

Piśmiennictwo

1) Abelin I.: Z. exper. Med. 94, 1934. — 2) V. Bergmann G.: Dtsch. med. Woch. 1934. — 3) V. Bergmann G.: Funktionelle Pathologie. J. Springer, Berlin 1936. — 3) Delius L., E. Opitz: Dtsch. Arch. klin. Med. 178, 1935. — 4) Leobardy et Labesse: Presse Méd. Nr 30. 1934. — 5) Lisser: Endokrinology. 18. 1934. — 6) Merhlen et Gonnelle: Bull. et Mem. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris. Nr 1. 1935. — 7) Maranon, Colaze et Jimena: Presse Méd. Nr 26. 1935. — 8) Rivoire: Presse Méd. Nr. 56. 1935. — 9) Thaddea S.: Die Nebennierenrinde. G. Thieme, 1936. — 10) Junet et Martin: Presse Méd. Nr 99. 1937.

Nowe środki lecznicze

Dr Klemens KAUCZYŃSKI, St. Asyst. wol. Kliniki Lwów

Ester benzylowy kwasu będźwinowego i ester mentolowy kwasu cytrynowego — jako lek przeciwświerzbowy

Z Kliniki Dermatologicznej U. J. K. we Lwowie
Dyrektor: Prof. dr J. Lenartowicz

Jakkolwiek świerzb jest schorzeniem bardzo często spotykanym, a pasożyt powodujący to cierpienie miał być znany nawet jeszcze Arystotelesowi, to jednak dopiero Renuc-

[4]) Mówiąc o przyswajaniu minerałów, należy wspomnieć o związkach siarki, które odgrywają niemałą rolę w przyswajaniu, zależnym od nadnercza. Opierając się na tym, autorowie francuscy podają w cisawicy cysteinę lub katalizynę.

ci w roku 1834 wykazał ponad wszelką wątpliwość, że przyczyną świerzbu jest świerzbowiec ludzki *(sarcoptes hominis s. acarus scabiei)* należący do rzędu roztoczy *(acarina)*. Wieki całe trwały spory wśród przyrodników i lekarzy co do istoty i przyczyny tego schorzenia, a poglądy ich były diametralnie różne i sprzeczne. Wielu poważnych badaczy przypisywało sobie zasługę wcześniejszego odkrycia świerzbowca. W wieku XII miała Hildegarda opisać szczegółowo pasożyta wywołującego świerzb, jednak z biegiem lat powstały wątpliwości co do jego znaczenia w powstawaniu tego schorzenia. W wieku XVIII miał Degeer stwierdzić, że świerzb powodują pasożyty ryjące kanaliki w skórze. W roku 1812 miał Galès w swojej tezie doktorskiej, napisanej u Aliberta, opisać świerzbowca ludzkiego, a wierny rysunek tego pasożyta wykonał mu sławny malarz przyrodnik Meunier. Ogłoszenie tej tezy wywołało istną burzę wśród uczonych francuskich, a jako zdecydowany jej przeciwnik wystąpił Lugol i Raspail. Gdy po przebadaniu 200 chorych świerzbowych nie mogli znaleźć pasożyta, posądzili Galès'a na posiedzeniu Akademii Medycyny o mistyfikację. Już po odkryciu Renucci'ego zdecydowanym przeciwnikiem okazał się Cazenave, który wypowiadał pogląd, że świerzb jest schorzeniem humoralnym o przyczynach wewnętrznych, a znachodzone pasożyty nie odgrywają w nim żadnej roli. Podobnie twierdził Devergie, który utrzymywał, że znaleziony świerzbowiec nie jest przyczyną, lecz raczej skutkiem schorzenia, które nazywamy świerzbem. Uważał wreszcie, że pasożyty te są tylko wtórnym zakażeniem pierwotnych wykwitów świerzbowych. W miarę udoskonalenia techniki mikroskopowej znikły trudności wykazywania świerzbowca w świerzbie, tym bardziej, że nauczono się, w której części nory należy go szukać.

Zdawać by się mogło, że z chwilą poznania pasożyta powodującego świerzb, droga do skutecznego leczenia będzie stała otworem. Niestety, sprawa ta nie była tak prosta i mimo licznych leków, zalecanych dla leczenia świerzbu, dawał się odczuwać brak leku, który by posiadał wszystkie zalety skuteczności i zapewniał całkowite wyleczenie, a nie posiadał żadnych właściwości ubocznych, bądź szkodliwych, bądź nieprzyjemnych dla chorego. Ten właśnie brak idealnego leku usprawiedliwia wszelkie próby i wysiłki zmierzające do osiągnięcia zamierzonego celu.

Obserwacje życia i zwyczajów świerzbowca dały wiele cennych wskazówek leczniczych. Ustalono, że warunkiem zakażenia się świerzbem jest przeniesienie zapłodnionej samicy świerzbowca z człowieka lub zwierzęcia chorego na osobę zdrową. Samice wychodzą na powierzchnię skóry pod wpływem ciepła i dlatego chory na świerzb po położeniu się do łóżka zaczyna odczuwać spotęgowany świąd skóry. Ta właśnie chwila wydobywania się na powierzchnię skóry samic świerzbowca powinna być wykorzystana dla celów leczniczych, co też przy różnych sposobach leczenia świerzba powszechnie zalecano. Jednak nie wszystkie leki działają dosyć skutecznie, a wiele z nich ma dużo ubocznych niepożądanych działań i przykry zapach.

Dotychczas uznawane za klasyczne leczenie świerzbu polega na stosowaniu przetworów siarki w rozmaitych jej postaciach. Wymienię tutaj tylko maść Helmericha-Hardy'ego, w której obok siarki najważniejszym składnikiem jest *kalium carbonicum*, dalej maść Wilkinsona, w której skład, obok siarki, wchodzi *oleum rusci* i *sapo viridis*. W maści Ehlers-Miliana działa *kalium sulfuratum*. W skład płynu Vlemingkxa wchodzi *calcaria usta viva* i *sulfur sublimatum*. Przy metodzie Demjanowicza mamy działanie siarki *„in statu nascendi"*, gdyż *natrium thiosulfuricum* po dodaniu kwasu solnego wyzwala wolną siarkę. Do bardzo dawno stosowanych środków należy zaliczyć β-naphthol w zestawieniu z szarym mydłem, według recepty Kaposi'ego. Z fabrycznych preparatów siarkowych można wskazać na *Mitigal*, który jest przetworem zawierającym 25% organicznej siarki. Dzielnym środkiem przeciwświerzbowym jest również *Styrax*, chętnie stosowany z powodu taniości, jednak przykry zapach umniejsza jego zalety.

Przechodzę wreszcie do środka, który ma związek z moim tematem, a mianowicie do *balsamu peruwiańskiego*, jako środka przeciwświerzbowego.

Stosuje się go zazwyczaj w roztworze alkoholowym lub w postaci maści, albo łącznie ze styraksem. Fabryczne preparaty balsamu peruwiańskiego to: *Peruol* (ester benzylowy kwasu benzoesowego), *Perugen*, który jest balsamem peruwiańskim uzyskiwanym syntetycznie oraz *Ristin* (ester etyloglikolowy kwasu będźwinowego).

Doświadczenia ostatnich lat wykazały, że substancją czynną o właściwościach przeciwpasożytniczych w balsamie peruwiańskim jest właśnie benzylowy ester kwasu będźwinowego, używanego dotychczas powszechnie w przemyśle perfumiarskim. Dopiero Kissmeyer w roku 1936 zastosował na większą skalę leczenie świerzbu za pomocą *benzylum benzoicum*. Podaje on, że leczył około 8.000 przypadków świerzbu ambulatoryjnie z bardzo dobrym wynikiem. Dzieci poniżej jednego roku życia nie leczył tym środkiem. Zdaniem jego, wtórne zakażenia ropne zmian świerzbowych nie stanowią przeszkody w leczeniu *benzylum benzoicum*. Postępowanie jego było następujące: chory musiał naprzód energicznie namydlać całą skórę, z wyjątkiem twarzy, miękkim mydłem, potem wejść do wanny z gorącą wodą i dalej namydlać skórę przez 10 minut, następnie w mokrą jeszcze skórę wcierać przez 5 minut twardą szczotką 150 g maści zawierającej w równych częściach: mydło, alkohol izopropylowy i *benzylum benzoicum*. Po kilku minutach odpoczynku wciera chory przez dalszych 5 minut wyżej podaną maść, potem osusza skórę miękkim ręcznikiem i ubiera poprzednio noszoną bieliznę i ubranie. Dopiero po 24 godzinach następuje kąpiel oczyszczająca, a chory ubiera czystą bieliznę i ubranie, dawno nie noszone. Starą bieliznę i ubranie poddaje się odkażaniu.

Doświadczenia i spostrzeżenia Kissmeyera potwierdził w całej rozciągłości A. Ravina na dużym materiale chorych. Twierdzi on, że leczenie *benzylum benzoicum* jest leczeniem najwłaściwszym dla świerzbu. Rzadko zdarzają się nawroty, w każdym razie rzadziej, aniżeli po leczeniu przetworami siarkowymi. W ten sam sposób leczy L. Goldmann; wprowadził tylko pewną zmianę w składzie maści, w brzmieniu następującym: Rp. *Benzyli benzoici* 50 *g*, *spir. sap. kalin.* 65 g, *alcoholi 90%* 30 g, *aquae destill.* 5. *Mfung.* Podobnie korzystnie wypadły doświadczenia L. Jame i Mauvais'a w leczeniu świerzbu tym sposobem.

Wobec tych zachęcających wyników w leczeniu świerzbu za pomocą *benzylum benzoicum*, wytworzyła firma Wandera przetwór, w którym przez dodanie *estru mentolowego kwasu cytrynowego* chciała udoskonalić lecznicze właściwości *benzylum benzoicum*, potęgując także jego działanie przeciwświądowe. Przetwór ten w postaci roztworu dwóch związków chemicznych w oleju parafinowym nosi nazwę: *Novascabin*. Skład jego jest następujący:

Ester benzylowy kwasu benzoesowego	30,0 g
Ester mentolowy kwasu cytrynowego	2,0 g
Olej parafinowy	do 100,0 g

Przetwór jest przeźroczysty, o lekkim odcieniu żółtawym, o przyjemnym zapachu winnym, w dotyku tłusty. Wciera się on doskonale w skórę, zwłaszcza wilgotną i ciepłą po kąpieli. Skóra natarta tym płynem nie jest przepojona tłuszczem i nie plami ubranej bielizny.

Zaleca się następujący sposób użycia: całą skórę, prócz twarzy, należy dokładnie namydlić szarym mydłem i wcierać je energicznie w skórę przed kąpielą i podczas gorącej kąpieli trwającej 10 minut. Po kąpieli należy w wilgotną jeszcze skórę wcierać nierozcieńczony płyn, z szczególnym uwzględnieniem miejsc dotkniętych zmianami chorobowymi. Można przy tym posługiwać się twardym pędzlem. Nacieranie takie powinno trwać 5 minut; po 15-minutowej przerwie należy powtórzyć nacieranie czy pędzlowanie Novascabiną. Na jedno leczenie powinno się zużyć 150 g przetworu. Po ukończeniu wcierania, chory wkłada tę samą bieliznę i to samo ubranie. Dopiero po 24 godzinach następuje kąpiel oczyszczająca i zmiana bielizny, ubrania i pościeli.

Materiał chorych na świerzb, których w wyżej podany sposób leczyłem, pochodził częściowo z Przychodni Kliniki Dermatologicznej U. J. K., częściowo z Przychodni Przeciwwenerycznej Starostwa Grodzkiego. Samo leczenie, kąpiele i kontrola chorych odbywała się ambulatoryjnie w Klinice Dermatologicznej, tylko nieznaczna liczba chorych otrzymywała lekarstwo do domu i tam przeprowadzała leczenie. Na ogólną liczbę chorych na świerzb, obejmującą 70 osób, tylko 9 chorych przyjęto w stan chorych stałych kliniki.

Załączona tablica daje przegląd osiągniętych wyników.

Jak załączona tablica wskazuje, leczono przeciwświerzbowo 70 osób, w tym 43 kobiet i 27 mężczyzn. Ambulatoryjnie przeprowadziło to leczenie 61 chorych, a tylko 9 chorych zostało przyjętych w stan chorych Kliniki. Ogólne wyniki lecznicze przedstawiają się następująco:

na 70 osób leczonych Novascabiną, uzyskano dobry wynik w 55 przypadkach, to znaczy w 78,58%.

Liczbą 15 przypadków „bez wyniku" objęto także 5 chorych, którzy nie zgłosili się do drugiej kontroli po upływie tygodnia oraz 2 chorych, którzy po otrzymaniu leku do domu, w ogóle

Lp.	Imię i nazwisko	Wiek	Zawód	Data	Rozpoznanie	Leczony ambulat.	Leczony przyjęty do kliniki	ilość nacierań	Wynik leczniczy
				1937 r.					
1	K. B.	15	uczeń	7. V.	Scabies	ambulat.		2	dobry
2	S. F.	25	pomocnik handlowy	7. V.	,,	,,		2	,,
3	M. M.	27	inwalida	12. V.	,,	,,		4	,,
4	K. T.	24	służąca	12. V.	Scab. pyoderm.	,,		6	bez wyniku
5	G. J.	25	artysta malarz	13. V.	Scabies		przyjęty	2	bez wyniku
6	S. M.	12	sierota	13. V.	,,		,,	4	dobry
7	S. J.	17	służąca	14. V.	Scab. pyoderm.		,,	6	bez wyniku
8	J. A.	37	handlarz zbożem	15. V.	Scabies	ambulat.		4	dobry
9	K. W.	28	robotnik	15. V.	,,	,,		4	,,
10	K. C.	50	robotnik	20. V.	Scab. lupus		przyjęty	4	,,
11	Z. J.	49	szewc	24. V.	Scabies	ambulat.		4	,,
12	S. J.	32	żona urzędnika	5. VI.	,,	,,		3	,,
13	S. L.	40	urzędnik	5. VI.	,,	,,		3	,,
14	S. A.	7	córka urzędnika	5. VI.	,,	,,		3	,,
15	M. E.	32	urzędnik	10. VI.	,,	,,		4	,,
16	M. M.	23	żona urzędnika	10. VI.	,,	,,		4	,,
17	J. M.	24	żona murarza	20. VI.	,,	,,		3	bez wyniku
18	N. A.	36	bezrobotny	4. XI.	,,	,,		3	dobry
19	N. K.	35	żona bezrobotn.	4. XI.	,,	,,		3	,,
20	N. J.	4	dziecko bezrobotn.	4. XI.	,,	,,		4	,,
21	S. A.	16	bezrobotny	8. XI.	,,		przyjęty	6	,,
22	R. A.	31	stolarz	18. XI.	,,	ambulat.		3	,,
23	R. T.	28	żona stolarza	18. XI.	,,	,,		3	,,
24	R. I.	8	córka stolarza	18. XI.	,,	,,		4	,,
25	R. S.	4	syn stolarza	18. XI.	,,	,,		5	,,
26	S. K.	25	rolniczka	25. XI.	Scab. lupus		przyjęta	6	,,
27	K. P.	16	rolniczka	25. XI.	Scabies		,,	6	,,
28	Z. J.	40	robotnik	29. XI.	,,		przyjęty	8	bez wyniku
29	R. P.	26	robotnik	29. XI.	,,		,,	3	dobry
				1938 r.					
30	S. M.	33	żona robotnika	7. I.	,,	ambulat.		2	bez wyniku
31	W. P.	36	urzędnik	5. IV.	,,	,,		4	dobry
32	W. J.	28	żona urzędnika	5. IV.	,,	,,		4	,,
33	W. Z.	7	syn urzędnika	5. IV.	,,	,,		4	,,
34	W. J.	3	córka urzędnika	5. IV.	,,	,,		4	,,
35	W. J.	5	córka urzędnika	5. IV.	,,	,,		4	,,
36	W. J.	30	siostra urzędn.	5. IV.	,,	,,		4	,,
37	P. S.	25	służąca urzędn.	5. IV.	,,	,,		4	,,
38	D. J.	30	nauczyciel	12. IV.	,,	,,		12	bez wyniku
39	D. F.	20	prostytutka	12. IV.	,,	,,		4	dobry
40	N. M.	36	prostytutka	16. IV.	,,	,,		6	bez wyniku
41	M. S.	22	prostytutka	20. V.	,,	,,		4	dobry
42	P. M.	22	prostytutka	20. V.	,,	,,		4	,,
43	H. J.	24	prostytutka	27. V.	,,	,,		6	bez wyniku
44	M. J.	20	prostytutka	27. V.	,,	,,		4	dobry
45	Z. A.	25	pomocnik handlowy	2. VI.	,,	,,		4	bez wyniku
46	S. M.	18	prostytutka	2. VI.	,,	,,		6	dobry
47	K. J.	34	urzędnik poczt.	7. VI.	,,	,,		4	,,
48	K. P.	27	żona urz. poczt.	7. VI.	,,	,,		4	,,
49	S. R.	18	prostytutka	15. VI.	,,	,,		6	bez wyniku
50	Z. O.	25	prostytutka	15. VI.	,,	,,		4	dobry
51	C. B.	18	prostytutka	26. VI.	,,	,,		4	,,
52	Z. U.	28	prostytutka	26. VI.	Scab. pyoderm.	,,		5	bez wyniku
53	K. P.	26	posterunkowy p. p.	30. VI.	Scab. pyoderm.	,,		4	dobry
54	W. L.	23	prostytutka	30. VI.	Scabies	,,		4	,,
55	R. I.	20	prostytutka	30. VI.	,,	,,		4	,,
56	K. L.	32	urzędnik	3. VII.	,,	,,		6	,,
57	K. I.	25	żona urzędnika	3. VII.	,,	,,		6	,,
58	O. Ł.	34	robotnica	5. VII.	,,	,,		2	bez wyniku
59	Z. Z.	19	prostytutka	8. VII.	,,	,,		2	dobry
60	I. R.	21	prostytutka	8. VII.	,,	,,		4	,,
61	P. L.	22	prostytutka	5. IX.	,,	,,		4	,,
62	S. A.	45	urzędnik	10. IX.	,,	,,		4	,,
63	A. C.	28	kupiec	15. X.	,,	,,		4	,,
64	D. J.	30	prostytutka	20. X.	,,	,,		4	bez wyniku
65	P. M.	32	woźny	25. X.	,,	,,		4	dobry
66	Z. H.	29	robotnik	25. X.	,,	,,		2	,,
67	R. O.	20	prostytutka	2. XI.	,,	,,		4	,,
68	L. M.	27	prostytutka	2. XI.	,,	,,		4	bez wyniku
69	I. J.	23	prostytutka	2. XI.	,,	,,		4	dobry
70	Ł. B.	23	prostytutka	7. XI.	,,	,,		4	,,

nie zgłosili się do kontroli. Przyjmując, że wyniki nieskontrolowane mogły dać także dodatni wynik leczniczy, z powodu którego chorzy już drugi raz do kontroli się nie zgłosili, nie można ich zaliczyć na pewno do wyników ujemnych. Dlatego należało by z tych przypadków stworzyć odrębną grupę i zestawienie wyników ułożyć w sposób następujący:

wyniki całkowicie dodatnie	78,58%	(55 przyp.)
wyniki ujemne	11,42%	(8 przyp.)
wyniki nieskontrolowane	10%	(7 przyp.)

Celem sprawdzenia wyleczenia, przeprowadzano kontrolę następnego dnia po ukończeniu leczenia i w tydzień potem kontrolując skórę chorych na obecność przypuszczalnych nor i kanalików po pasożytach, na ślady drapania skóry i uczucie świądu chorych. Jak wiadomo, nie można kierować się samym podawaniem chorych co do uczucia świądu, gdyż mimo całkowitego wyleczenia z pasożytów, uczucie świądu może utrzymywać się przez czas dłuższy. Jest to fakt dobrze znany klinicystom.

Podany przepis dwukrotnego nacierania płynem wydał się nie wystarczający i dla zapewnienia sobie jak największej liczby dobrych wyników, zalecano stosowanie 4 a nawet 6 nacierań. Odbywało się to w ten sposób, że po kąpieli kontrolnej i oczyszczającej na drugi dzień, gdy zauważono ślad nawrotu choroby, zalecano choremu jeszcze dwa nacierania płynem i pozostanie do następnego dnia pod działaniem leku.

Zasługuje na uwagę przypadek nr 38, dotyczący nauczyciela szkoły powszechnej na przedmieściu Lwowa; mimo zastosowania 12 nacierań, nie osiągnięto dobrego wyniku. Wytłumaczenie tego przypadku będzie bardzo łatwe i zbliżone do prawdy, gdyż przy ocenie wyników leczenia świerzbu konieczne jest wykluczenie możliwości nowego zakażenia. Najprawdopodobniej nauczyciel ten zakaził się ponownie od dzieci, które uczył w szkole.

Przy przeglądaniu załączonej tablicy zwracają uwagę przypadki od nr 12 do 14, od nr 15 do 16, od nr 18 do 20, od nr 22 do 25, od nr 31 do 37, od nr 47 do 48 i od nr 56 do 57. Są to wszystko przypadki świerzbu dotyczącego całych rodzin leczonych ambulatoryjnie i to z dobrymi wynikami. Jasne jest, że przy leczeniu równoczesnym całej rodziny, przy równoczesnej kąpieli, zmianie bielizny, ubrań i pościeli, nie ma możliwości zakażania powtórnego w tym samym otoczeniu i dlatego wyniki w tych warunkach są dobre.

Godne uwagi jest leczenie tym sposobem świerzbu prostytutek. Leczenie odbywało się ambulatoryjnie, a kąpiel oczyszczającą stosowały one u siebie w domu. Jak wiadomo, z racji swojego zawodu zmuszone są one do obcowania wciąż z innymi ludźmi i dlatego łatwo ulegają zakażeniu świerzbem. Leczono 21 prostytutek. W 15 przypadkach osiągnięto wynik dobry, co stanowi 71,42%, natomiast w 6 przypadkach leczenie zawiodło, co stanowi 28,57%. Zestawienie to przemawia na korzyść tego leku, gdyż mimo niekorzystnych warunków leczenia wśród prostytutek, wyniki te należy uznać za zadowalające. Leczenie maściami o przykrym zapachu i złuszczającymi silnie skórę daje wśród prostytutek o wiele gorsze wyniki, gdyż jest niechętnie przez nie stosowane jako kilkudniowa przeszkoda w wykonywaniu ich zawodu.

U wszystkich chorych leczonych Novascabiną przeprowadzano kilkakrotnie badania moczu na obecność białka lub innych składników patologicznych. We wszystkich badanych przypadkach wynik był ujemny.

Novascabinę znosi skóra dobrze bez podrażnień i ostrych stanów zapalnych. Jedynie w przypadkach bardzo zaniedbanych, z wtórnymi zakażeniami skóry *(pyodermiae)*, można było zauważyć pewne podrażnienia skóry z występowaniem nowych wykwitów ropnych. W takich przypadkach należy naprzód leczyć zmiany ropne na skórze 10% maścią salicylowo-siarczaną, a potem dopiero Novascabiną.

Jako czynnik bardzo ważny w leczeniu Novascabiną należy podkreślić kąpiel przygotowawczą z bardzo energicznym nacieraniem skóry przed i podczas kąpieli szarym mydłem *(sapo viridis)*. Przez rozmiękczające działanie kąpieli i szarego mydła przygotowuje się odpowiednio naskórek do łatwiejszego przenikania leku w głąb naskórka. Jak zdołałem stwierdzić, właściwości keratolityczne Novascabiny są minimalne i dlatego przywiązuję wielką wagę do kąpieli z szarym mydłem. Ten brak właściwości keratolitycznych Novascabiny jest może jej nieznaczną wadą, ale może także jej zaletą, gdyż jako lek z przeznaczeniem leczenia ambulatoryjnego, jako lek tani i popularny, nie może mieć właściwości uszkadzających i drażniących skórę. W końcu należy zaznaczyć, że wynik leczniczy w leczeniu świerzbu nie zależy tylko od samego leku, ale także od umiejętnego jego stosowania i od zabezpieczenia chorego przed powtórnym zakażeniem się.

Jako wielką zaletę Novascabiny należy podnieść jej wybitne działanie przeciwświądowe. Chorzy po zastosowaniu tego leku odczuwają od razu ulgę w świądzie i zgodnie podają, że po zastosowaniu Novascabiny pierwszą noc po dłuższym okresie bezsenności, przespali dobrze. Te właściwości przeciwświądowe Novascabiny nasuwają myśl stosowania jej w całym szeregu innych dermatoz swędzących.

Wyniki osiągnięte Novascabiną w leczeniu świerzba są zupełnie zadowalające i na pewno nie gorsze od wyników uzyskiwanych innymi sposobami leczenia. Jako zalety trzeba podkreślić jej możność stosowania ambulatoryjnego, brak przykrego zapachu, przepajającego skórę i ubranie chorego na dłuższy okres czasu oraz to, że lek ten nie plami bielizny, pościeli i ubrań, a wreszcie także i to, co dla ludzi ubogich, których przywilejem jest chorować na świerzb, jest niemniej ważne: jest lekiem niedrogim. W skuteczności swojego działania Novascabina nie ustępuje renomowanym preparatom zagranicznym.

Opierając się na poczynionych spostrzeżeniach, można wyrazić następującą opinię:

1. Novascabina nadaje się do leczenia ambulatoryjnego świerzbu dzięki swojej skuteczności działania, dzięki temu, że nie ma przykrego zapachu i nie niszczy bielizny, pościeli i ubrań chorego.
2. Odsetek osiągniętych wyleczeń świerzbu Novascabiną wynosi 78,58%. Istnieje możliwość uzyskiwania wyższych odsetek wyleczeń w lepszych warunkach higienicznych leczonych chorych.
3. Novascabina stosowana odpowiednio nie powoduje zapaleń skóry ani podrażnień narządów wewnętrznych.
4. Podstawowym warunkiem osiągnięcia dobrych wyników tym przetworem jest gruntowne przygotowanie skóry nacieraniem szarym mydłem w kąpieli.
5. Wybitne działanie przciwświądowe pozwala wnosić, że także w innych dermatozach swędzących Novascabina może oddać cenne usługi jako lek uśmierzający swędzenie.

Piśmiennictwo

1) Bernhardt R.: Lecznictwo dermatologiczne. — 2) Demjanowicz A.: Zentr. f. Haut-Geschl. krankh. T. 46. Str. 343, 1935. — 3) Goldmann L.: Arch. of Dermat. T. 36. Str. 140, 1937. — 4) Gougerot H.: Dermatologie en Clientele. 1922. — 5) Jame L. i Mauvais: Bull. Soc. Med. mil. Franc. T. 30. Str. 40—42. 1936. — 6) Kissmeyer A.: Lancet. 5914. Str. 21, 1937. — 7) Kulchar G. - Meiniger M.: Arch. of Derm. T. 196. Str. 218, 1934. — 8) Lenartowicz J.: Zarys chorób skóry. 1936. — 9) Ravina A.: Presse Medicale. Nr 13, 1936. — 10) Tyżenko-Glauberzon-Fuki: Sow. Wracz. Gaz. Nr 10. Str. 802—808, 1935.

Medycyna społeczna

Dr med. Eugeniusz PIOTROWSKI Warszawa

Na jakim tle powstają najczęściej konflikty chorych z lekarzami Ubezpieczalni Społecznych

Warunkiem powodzenia każdego człowieka w jego życiu osobistym jest wiara w swoje siły. Tak samo zasadniczym czynnikiem, od którego zależy nie tyle może wynik leczenia, ile zadowolenie chorego ze stosowanych u niego metod, czy sposobów leczenia, jest zaufanie chorego do osoby lekarza ordynującego.

W lecznictwie prywatnym, reprezentującym medycynę tzw. indywidualistyczną, zagadnienie to znajduje swój wyraz w wolnym nieprzymuszonym wyborze osoby lekarza ordynującego i korzystanie z jego usług, jak długo trwa to zaufanie.

Z chwilą, gdy chory traci zaufanie do osoby wybranego przez się lekarza porzuca go i szuka innego, który by jego wymaganiom odpowiadał.

W lecznictwie urzędowym, powiedzmy ściślej zbiorowym, będącym wykładnikiem medycyny socjalnej, korzystającej z usług lekarzy umówionych, jak to się zdarza w ubezpieczeniach społecznych, a przede wszystkim w ubezpieczeniu od chorób, dalej we wszelkich organizacjach pomocy dla pracowników państwowych itp., chory musi korzystać z usług lekarza z góry mu wyznaczonego, co z natury rzeczy stanowi dla chorego pewien *opór psychiczny*.

Jeżeli wyznaczony choremu lekarz reprezentuje jednostkę, cieszącą się pewnym wzięciem wśród chorych, opór psychiczny ze strony chorego jest minimalny i po pierwszej już wizycie lekarskiej może się przerodzić w zaufanie do danego lekarza. Skoro jednak osoba wyznaczonego z urzędu lekarza nie posiada tych walorów, które by stwarzały dla niego wśród chorych popularność — *uraz psychiczny* dla chorego jest poważny i można przypuszczać, że przy najbliższej sposobności doprowadzi do konfliktu chorego z lekarzem.

Praca bowiem lekarzy ordynujących, zatrudnionych w ubezpieczalniach społecznych, jakkolwiek w zasadzie jest pracą najemną, zarobkową, podobnie, jak praca innej kategorii pracowników ubezpieczeń społecznych, to niemniej jednak ma swój odrębny zupełnie charakter. Ocena tej pracy winna i musi być bardzo subtelna, bo opiera się tylko na zaufaniu chorego do lekarza, a nie na fachowej ocenie wartości tej pracy, a poza tym praca lekarza stwarza dla chorego zawsze podstawę do regresu o odszkodowanie za rzekomy, czy rzeczywisty błąd w sztuce lekarskiej, za które odpowiada lekarz osobiście i materialnie [1]).

Regresy zaś takie są obecnie bardzo liczne i sprawiają, że towarzystwa asekuracyjne, ubezpieczające lekarzy od odpowiedzialności cywilnej podnoszą nawet z tego powodu stawki składek ubezpieczeniowych lub nie przyjmują takich ubezpieczeń.

Znaną zaś jest powszechnie rzeczą, że tak, jak każdy niemal człowiek w życiu codziennym czuje powołanie do udzielania porad o charakterze lekarskim swojemu bliźniemu, choćby przygodnie spotkanemu, mimo że nie posiada ku temu żadnych kwalifikacyj fachowych, tak samo każdy chory czuje się powołany do krytykowania i oceny metod, czy sposobów leczenia, stosowanych przez lekarzy, choćby to byli nawet profesorowie uniwersytetu i cieszyli się sławą niemal światową.

Ci sami ludzie nie posiadają jednak odwagi krytykowania i oceny prac każdego innego pracownika, czy nawet rzemieślnika, a więc choćby szewca, zduna, akuszerki, czy felczera, a nawet znachora.

Nie łudźmy się jednak, aby porządek tych rzeczy można było kiedykolwiek zmienić!

Samarytanizm jest uczuciem szlachetnym i nic dziwnego, że każdy prawie człowiek ma zawsze w zanadrzu szereg własnych „recept" na rozmaite dolegliwości i chętnie przy każdej okazji dzieli się swoim doświadczeniem z bliźnimi, zalecając im stosowanie, czy to jakichś wypróbowanych przez siebie lub swoich znajomych leków, czy zabiegów.

Ta atoli konkurencja społeczeństwa ze światem lekarskim w leczeniu nie zagrażała nigdy ich bytowi materialnemu.

Nowoczesne pokolenia lekarzy praktykujących, za których śmiem uważać lekarzy XIX i XX wieku, nie dążyły zupełnie do odgradzania się od społeczeństwa i czynienia z medycyny nauki tajemnej, lecz przeciwnie, zapoczątkowały popularyzowanie wiedzy lekarskiej wśród najszerszych warstw społeczeństwa i dały tym samym podstawę do rozwoju tak pięknie dziś prosperującej nowej gałęzi medycyny socjalnej, zwanej *profilaktyką*, a polegającej przede wszystkim na zapobieganiu powstawania i szerzenia się chorób, stanowiących prawdziwą klęskę społeczną.

Duży bowiem odsetek świata lekarskiego, szczególnie po wojnie światowej, przekształcił swoją psychikę, nastawioną tradycyjnie na indywidualną pracę zarobkową — na tory pracy o charakterze społecznym, również płatnej, lecz uwzględniającej przede wszystkim zrozumienie zadań państwowych i społecznych w sposób szerszy, jak to było w erze pełnego rozkwitu dawnej *„praxis aurea"*.

Idea ubezpieczeń społecznych i ich powszechności znalazła też żywy oddźwięk wśród jednostek świata lekarskiego, którzy stali się gorącymi jej propagatorami i oni to właśnie z pobudek czysto ideologicznych przenieśli ową indywidualistyczną psychikę lekarską na tory społeczne.

Oni też pierwsi zrozumieli, że osobisty interes materialny świata lekarskiego winien ustąpić wobec tak ogromnej zdobyczy socjalnej, jaką stały się ubezpieczenia społeczne dla klas pracujących, gdyż, stykając się w codziennej swojej praktyce lekarskiej z niedolą i nędzą warstw robotniczych, zdołali najlepiej ocenić wartość opieki ubezpieczeniowej w porównaniu z walorami, czy to opieki towarzystw dobroczynnych, czy też opieki indywidualnej pracodawców.

Pomijając jednak nastawienie świata lekarskiego do instytucji ubezpieczeń społecznych, a przede wszystkim do ubezpieczenia na wypadek choroby, należy bezstronnie stwierdzić, że lecznictwo zbiorowe, a więc i lecznictwo ubezpieczeniowe nie cieszy się jeszcze należytym zaufaniem ze strony społeczeństwa!

Jak więc można przełamać opór psychiczny chorych do lekarzy urzędowych, a w szczególności do lekarzy ordynujących instytucji ubezpieczeń społecznych?

Otóż można zaobserwować, że istnieje pewnego rodzaju obawa przed lekarzami urzędowymi, a w szczególności ordynującymi z ramienia instytucyj społecznych, jakaś, że tak powiem, *„iatrophobia"* o charakterze endemicznym, grasująca przeważnie wśród ubezpieczonych i członków ich rodzin, powstała zarówno na tle ustawicznych ataków prasowych na ubezpieczenia społeczne, jak również będąca częściowo następstwem dawnego leczenia ambulatoryjnego, gdzie chory nie mógł absolutnie stanowić przedmiotu zainteresowania fachowego ze strony lekarza ordynującego, z powodu ograniczonego czasu, stałych godzin przyjęć w ambulatorium oraz wielkiej ilości chorych.

Obecnie, gdy punkt ciężkości leczenia ubezpieczeniowego przeniesiono do gabinetów lekarzy domowych i uregulowano, chociaż częściowo, frekwencję chorych przez odpowiedni przydział liczbowy ubezpieczonych, zamieszkałych w pewnych, ściśle określonych rejonach terytorialnych, zdawało by się, że nadszedł czas, aby przynajmniej lekarze domowi ubezpieczalni, będący z urzędu opiekunami przydzielonych im do obsługi ubezpieczonych i członków ich rodzin, stali się naprawdę tymi opiekunami i zdobyli sobie ich zaufanie.

Zadanie to nie jest jednak tak łatwe i niewiadomo, czy przy obecnej strukturze ubezpieczeń społecznych będzie je można spełnić.

Istnieje bowiem cały szereg czynników, które to zaufanie zmniejszają, a które w lecznictwie prywatnym, indywidualnym nie zdarzają się zupełnie.

Lekarz domowy ubezpieczalni, przy obecnej organizacji lecznictwa ubezpieczeniowego, jest właściwie szafarzem wszelkich świadczeń, zarówno gotówkowych, jak i leczniczych. On bowiem wnioskuje o przyznaniu zasiłków, środków pomocniczo-leczniczych i przeciw zniekształceniu i kalectwu, on stawia wnioski na leczenie szpitalne, sanatoryjno-zdrojowe, on kwalifikuje na kolonie, on też wypisuje recepty itp.

I jeśli w praktyce prywatnej chory zasięga porady lekarza, czy ma się wstrzymać od pracy, czy ma wyjechać na leczenie klimatyczno-zdrojowe, to w zasadzie lekarz prywatny, poza wskazaniami lekarskimi, które może traktować bardzo liberalnie, nie interesuje się prawie zupełnie czynnikami natury finansowej, o których musi myśleć sam chory.

Lekarz ubezpieczeniowy w swoich wskazaniach lekarskich musi być bardzo ścisły i oględny, gdyż koszty zasiłku, czy leczenia w sanatorium lub uzdrowisku obciążają fundusze instytucji, którymi on musi współgospodarzyć, a fundusze te są przecież wspólną własnością wszystkich ubezpieczonych i nie mogą być hojną ręką wydatkowane. Przy zapisywaniu recept dla chorych prywatnych nie spotyka się lekarz wolno-praktykujący z postulatami chorych, aby im przepisać jakieś wyznaczone przez nich leki, bo przecież po to przyszli do tego lekarza, aby on im według swojego uznania potrzebne leki zaordynował.

Jakże inaczej ta sprawa przedstawia się u lekarzy leczących ubezpieczalni!

Bardzo duży odsetek chorych, zgłaszających się u lekarzy ubezpieczalni, nie ma ochoty poddawać się zupełnie badaniu i dyktuje lekarzowi, które leki i w jakich ilościach winien im przepisać.

To przecież nic ich nie kosztuje, bo chyba groszowych dopłat, uskuteczniawych przez chorych, nie można traktować, jako udział ich w kosztach pomocy lekarskiej, którą przecież ustawa gwarantuje im bezpłatnie.

Ubezpieczeni rozumują na swój sposób, że tylko tą drogą mogą odbić sobie płacone składki ubezpieczeniowe, na wszelkie rodzaje ubezpieczeń, a więc od choroby i długoterminowe.

Lekarz ubezpieczalni, który bez uprzedniego badania chorego nie chce mu przepisać leku, albo który przepisuje tylko leki według własnego uznania, nie uwzględniając postulatów chorego, nie jest w stanie uniknąć w swojej praktyce ubezpieczeniowej zatargu z chorym, co w skutkach nie podnosi jego popularności wśród większości ubezpieczonych.

A takie właśnie czynniki, sumowane przez ubezpieczonych, składają się bardzo często na opinię o lekarzu ubezpieczalni, który, mimo niewątpliwych wartości osobistych i uzdolnienia, nie może się cieszyć taką popularnością i wzięciem, jak obok osiadły lekarz wolno-praktykujący.

Sprawa więc podniesienia zaufania do lecznictwa ubezpieczeniowego i zdobycia zaufania ubezpieczonych przez lekarzy ordynujących ubezpieczalni, a tym samym sprawa usunięcia tak częstych zatargów między lekarzami ubezpieczalni a chorymi

[1]) E. Piotrowski: Czy lekarz ma odpowiadać za grzechy przemysłu farmaceutycznego. Wiedza Lekarska. Nr 5. 1935.

jest zadaniem ciągle istniejącym i wciąż aktualnym, mimo wielkich wysiłków, zarówno lekarzy administracyjnych, jak i lekarzy ordynujących ubezpieczalni.

W obecnym swoim położeniu, lekarze administracyjni muszą dbać o to, aby zdobyć przynajmniej potrzebne kredyty pieniężne na postawienie lecznictwa ubezpieczeniowego na odpowiednim poziomie, mogącym zaspokoić istotne potrzeby (a nie apetyty!) ubezpieczonych i tak nastawić organizację tego lecznictwa, aby te istotne potrzeby ubezpieczonych spełniała szybko, sprawnie i skutecznie, zaś lekarze ordynujący muszą zmierzać swoją pracą do zdobycia kredytu moralnego u ubezpieczonych tak, aby ci widzieli w nich naprawdę swoich opiekunów zdrowia i z zaufaniem ochronę tego zdrowia im powierzali, pozbywając się sposobu wymuszania lub wyzysku pracy lekarskiej.

Zdobycie funduszów pieniężnych jest jednak znacznie łatwiejsze, jak zdobycie kredytu moralnego i zaufania ze strony ubezpieczonych.

Lekarze ubezpieczeniowi, mimo że posiadają zrozumienie i nastawienie do zagadnień społecznych, muszą ponadto wykazywać jeszcze zrozumienie tej specjalnej psychiki ubezpieczonych, obarczonej pewną, swoistą nieufnością do lecznictwa ubezpieczeniowego i dotkniętych swoistym uprzedzeniem do lekarzy urzędowych.

Praktyka ubezpieczeniowa wymaga od lekarza nie tylko uzdolnienia naukowo-fachowego i dobrego serca, lecz również tak wielkiej dozy wyrozumiałości, cierpliwości i opanowania się nerwowego, że wyczerpuje ona lekarza cieleśnie i duchowo znacznie więcej, jak praktyka prywatna.

Poza tym należy zauważyć, że do praktyki ubezpieczeniowej, tak przecież odmiennej od praktyki prywatnej, wchodzą przeważnie lekarze bez żadnego teoretycznego przygotowania ubezpieczeniowego i z zagadnieniami ubezpieczeniowymi stykają się dopiero w ciągu codziennych zajęć lekarskich.

Nasze bowiem uniwersytety tego przygotowania ubezpieczeniowego na razie nie dają zaczynającym praktykę lekarzom, a szpitale, gdzie adepci sztuki lekarskiej odbywają obowiązkową praktykę, nie są w stanie zapoznać ich z tymi zadaniami.

Pewne usiłowania zostały w tym kierunku podjęte przez Zakład Ubezpieczeń Społecznych i znajdują swój wyraz w organizowanych przez wydziały lekarskie uniwersytetów wspólnie z ubezpieczalniami kursach dla lekarzy z zakresu medycyny społecznej i ubezpieczeń społecznych. Trzeba jednak powiedzieć jasno i bez ogródek, że lecznictwo „urzędowe“ musi zmienić głęboko psychikę ubezpieczonych oraz pewnego odsetka lekarzy pracujących w instytucjach ubezpieczenia chorobowego, zanim zdobędzie sobie należne mu zaufanie w społeczeństwie, a w szczególności wśród świata pracy.

Przyczyni się do tego bardzo systematyczne usuwanie z gabinetów lekarskich tych wszystkich czynników, które mają wpływ na powstawanie zatargów między ubezpieczonymi a lekarzami leczącymi. Udzielanie porad lekarskich musi być bowiem oddzielone od czynników „urzędowania“ [2]).

I zdaje mi się, *„utinam falsus fates sim“*, że bez dokonania tych tak ważnych zmian w organizacji lecznictwa domowego w ubezpieczalniach społecznych, nie wyjdziemy nigdy ze stanu dotychczasowego, choćbyśmy jak najwydatniej pracowali nad zagadnieniem zdobycia zaufania ubezpieczonych do lecznictwa ubezpieczeniowego.

Ponieważ rozumiem doskonale, że „czynników urzędowych“ nie da się całkowicie usunąć z lecznictwa zbiorowego, bo przecież trzeba sprawdzić chociażby uprawnienia zgłaszających się po świadczenia, zatem zagadnienie to uważam jako sprawę ciągle niezałatwioną i domagającą się jakiegoś celowego rozwiązania, o które bałbym się sam pokusić.

Niemniej jednak uważałbym za celowe i bardzo pożyteczne usunięcie z pracy lekarzy ordynujących, a w szczególności z pracy lekarzy domowych chociaż pewnej części mniej ważnych prac kancelaryjno-biurowych, które bez szkody dla dobra chorego i bez szkody dla instytucji ubezpieczeniowych mogą być przekazane siłom kancelaryjnym u lekarzy domowych, tzw. sekretarkom, czy sekretarzom.

Jestem przekonany, że to drobne na pozór pociągnięcie taktyczne może niewielkim kosztem usprawnić organizację lecznictwa domowego w ubezpieczalniach społecznych i przyczynić się do wzmożenia zaufania ubezpieczonych do tego lecznictwa, choćby przez to, że siły kancelaryjne odciążą lekarzy od tych właśnie prac biurowych i skierują ich wysiłki w kierunku dokładniejszego zbadania chorego i poświęcenia mu więcej czasu czy to na wywiad, czy też na badanie przedmiotowe.

[2]) Wincenty Jastrzębski. Podsekretarz Stanu M. O. S.: Powody reorganizacji lecznictwa ubezpieczeniowego, rok 1935 — nakładem Z. U. S.

Przyczyni się to do powolnego zanikania zatargów między lekarzami ordynującymi U. S. a chorymi. Spory te bowiem mają często swoje źródło w tych właśnie drobnych na pozór czynnościach manipulacyjno-kancelaryjnych, stanowiących niejednokrotnie zarzewie nieufności do lekarza ubezpieczeniowego, a wskutek tego i do lecznictwa ubezpieczeniowego, jak i do instytucji ubezpieczeń społecznych. Wprowadzenie zaś sekretarek do gabinetów lekarzy domowych nie jest wcale nawrotem do dawnego systemu pośrednictwa między chorym a lekarzem. Taką siłę kancelaryjną wybiera bowiem sam lekarz i sam ją szkoli w tych czynnościach, które ma zamiar jej zlecić do wykonania. Siła taka, wchodząca niejako w skład domowników lekarza, nie traktuje swojej pracy jako „sprawowanie jakiegoś urzędu“, lecz jako pracę pomocniczą dla swego pracodawcy — lekarza i stąd też ta forma pomocy jest może najodpowiedniejsza dla gabinetów prywatnych lekarzy domowych. Zresztą tego rodzaju siły kancelaryjne, opłacane z własnych funduszów lekarzy, spotykamy już w niektórych gabinetach lekarzy domowych i doświadczenia zaczerpnięte z tych właśnie gabinetów zdają się przemawiać za celowością szerszego wprowadzenia i rozpowszechnienia takich sił kancelaryjnych w gabinetach lekarzy domowych, obsługujących pełne okręgi lekarskie, a więc liczące od 1.000—1.500 ubezpieczonych.

W żadnym razie jednak nie można zamykać oczu na dotychczasowy stan rzeczy, a powstające spory między chorymi a lekarzami kłaść wyłącznie na konto czy to nienależytego zdyscyplinowania chorych, czy też nie dość odpowiedniego zachowania się lekarzy. Ubezpieczenie chorobowe musi bowiem wytworzyć taką formę organizacyjną lecznictwa, aby mogło działać szybko, sprawnie i ekonomicznie, a tym samym budzić zaufanie ubezpieczonych. W przeciwnym zaś razie nie zdobędzie nigdy tego zaufania ubezpieczonych, a nie posiadając go, prędzej czy później skarleje, tracąc systematycznie lepsze grupy ubezpieczeniowe, a zatrzymując jeno słabsze, których składki ubezpieczeniowe nie wystarczą absolutnie na należytą obsługę chorych w ramach obowiązujących ustaw ubezpieczeniowych oraz w ramach wcale niewygórowanych potrzeb tych ubezpieczonych i ich rodzin. Im szybciej zaś przystąpimy do rozwiązania tego palącego zagadnienia, tym więcej przysłużymy się sprawie podniesienia zdrowotności świata pracy w myśl zasady: *bis dat, qui cito dat*“.

Bibliografia

Artykuły oryginalne w czasopismach
Piśmiennictwo polskie

Medycyna. Nr 6. 1939. Zembrzuski L.: Mateusz Schleiden i Teodor Schwann jako twórcy teorii komórkowej. — Bernhardt R.: O rtęci poprzez arsen do bizmutu. — Srebrny J. i Zuberbier D.: O postępowaniu operacyjnym w posocznicy pochodzenia usznego. — Rydygier J.: W sprawie postaci klinicznych choroby Cushinga.

Lekarz Wojskowy. T. XXXIII. Nr 4. 1939. Gorecki Z.: Leczenie krwotoczności. — Moszczeński T.: Przechowywanie i konserwacja materiału sanitarnego. — Zaremba G.: Spostrzeżenia lekarza zdrojowego nad częstością występowania niskiego ciśnienia krwi tętniczej wśród wojskowych zawodowych leczonych w Krynicy. — Michalik K.: Wpływ lotów szkolnych na powstawanie zmęczenia. — Wacek S.: Badanie i ocena zdolności do służby wojskowej w dawnej Polsce. — Gergovich W.: Współczesne warunki walki a organizacja i taktyka służby zdrowia dywizji piechoty. — Łaniewski M.: Przypadek nosicielstwa pałeczek durowych.

Medycyna Praktyczna. Z. 5. 1939. Lorenz T.: Chemoterapia w schorzeniach narządu moczo-płciowego. — Bagiński S.: Z zagadnienia leczenia różnych postaci gruźlicy.

Zdrowie Publiczne. Nr 3. 1939. Morzycki J. i Nowakowski F.: Epidemia mleczna duru brzusznego w powiatach rawickim i gostyńskim w 1937 r. — Poznański M.: Dur brzuszny na Wileńszczyźnie. — Lachowicz K.: Ostre choroby zakaźne w woj. stanisławowskim w latach 1932—1937. — Rychłowski B.: Źródła mineralne Warszawy. — Sochaniewicz Wł.: Zaopatrywanie miasta Gdyni w mleko, jako zagadnienie epidemiologiczne. — Sierakowski S.: Colitest.

Życie Lekarskie. Nr 7. 1939. Orłowski E.: Walka społeczna a zdrowie. — Czerwiński St.: Zwalczanie nadużу-

wania trucizn oszałamiających przez lekarzy i aptekarzy. — Wiecki Cz.: W sprawie przeciążenia lekarzy ubezpieczalnianych. — Bądzyński St.: Klinika i przemysł farmaceutyczny.

Warszawskie Czasopismo Lekarskie. Nr 12. 1939. Jochweds B. i Wajngot A.: Badania kliniczne nad szybkością krwiobiegu metodą sacharynową Liana i Facqueta (dok.). — Dworecki I.: W sprawie formułowania wyników ilościowych badań laboratoryjnych. — Lewenfisz M.: Rentgenoterapia łagodnych schorzeń narządów rodnych kobiety. — Prażmowski Wł.: Zwalczanie duru plamistego na terenie województwa wileńskiego (dok.).

Polskie Archiwum Medycyny Wewnętrznej. T. XVII. Z. 1. 1939. Fidler A. i Skibniewski K.: Materiały do wskazań do leczenia cieplicą ciechocińską z uwzględnieniem jej wpływu na podstawową przemianę materii, skład morfologiczny i niektóre własności fizyko-chemiczne krwi. — Fliederbaum J.: Studia nad diurezą rtęciową, zwłaszcza w przewlekłej niewydolności krążenia. — Frajermauer J.: Obraz radiologiczny serca w hipotonii konstytucjonalnej. — Galinowski Z.: Wpływ doświadczalnego zakażenia na szpik kostny, pobierany metodą zażyciową. — Kodejszko E.: Wpływ diety jabłkowej i wodnej na gospodarkę wodną, chlorową, azotową i białkową oraz na równowagę kwasowo-zasadową w nerczycy, zapaleniu i marskości nerek. — Rydygier J.: Przemiana materii w chorobie Cushinga.. — Szczeklik E.: Zaburzenia przewodzenia komorowego w zawale mięśnia sercowego.

Polski Przegląd Chirurgiczny. T. XVIII. Z. 2—3. 1939. Gieszczykiewicz M.: Postacie atypowe pałeczek okrężnicy jako czynnik chorobotwórczy. — Michałowski E.: O zdolnościach odrodczych nerki po czasowym zastoju w górnych drogach moczowych. — Michałowski E.: O częściowej resekcji pęcherza. — Bulanda B.: Stany czynnościowe i anatomiczne górnych dróg moczowych w przeroście gruczołu krokowego. — Bulanda B.: Ostre ropne wieloogniskowe zapalenie nerek. — Bulanda B. i Doening T.: Zmiany urograficzne w gruźlicy układu moczowego. — Lachs R.: Lędźwiowe stałe przemieszczenie nerki. — Bulanda B.: Ropień nerki. — Bulanda B.: O pierwotnych kamieniach cewki moczowej u mężczyzny. — Lachs R.: Wskazania do wycięcia nerki na podstawie urografii dożylnej. — Laufer Fr.: O mięsakach prącia. — Bulanda B.: Na marginesie kruszenia kamieni pęcherzowych. — Weissglas J.: Badanie radiograficzne w rozpoznawaniu ropnia okołonerkowego. — Laufer Fr.: O symetrycznych nerkowych złogach wapniowych.

Chirurgia Narządów Ruchu i Ortopedia Polska. T. XI. Z. IV. 1938. Tennenbaum S.: Statystyka skrzywień kręgosłupa przeprowadzona w szkołach ludowych i średnich we Lwowie. — Chodorowski J.: Gruźlica stawu biodrowego na podstawie materiału klinicznego za okres 14 lat. — Will H.: Żarys leczenia ortopedycznego reumatycznych schorzeń stawów. — Oczkowski J.: Ciemnia podręczna przenośna. — Komza J.: Przyczynek do operacyjnego leczenia wielkiego przykurczu w kolanie. — Raszeja F.: Złamania szyjki kości udowej — nierozpoznane.

Polski Przegląd Medycyny Lotniczej. T. VIII. Nr 1. 1939. Goebel Fr. i Marczewski St.: O wpływie krótkotrwałego obniżenia ciśnienia atmosferycznego na ustrój zwierzęcy. — Cioch R.: Wzmożona pobudliwość narządów przedsionkowych u personelu latającego. — Bober St.: Leczenie krztuśca lotami wysokościowymi. — Starkiewicz W.: Wpływ zmęczenia na sprawność narządu wzroku u personelu latającego.

Doraźna Pomoc Lekarska. Nr 2. 1939. Lutz J.: Ostra niewydolność krążenia pochodzenia (obwodowego) naczyniowego. — Śledziowski F.: W sprawie postępowania w urazach czaszkowych.

Wiadomości Farmaceutyczne. Nr 14. 1939.

Kronika Dentystyczna. Nr 1. 1939.

Therapia Nova. Nr 3. 1939. Świcłocki Z.: Przyczynek do leczenia zaburzeń wegetatywnych w przebiegu gruźlicy płuc. — Schaeffer B.: Najnowsze sposoby leczenia wrzodu żołądka i dwunastnicy. — Szyk N.: Patogeneza i leczenie przewlekłych stanów podgorączkowych.

Czasopismo Towarzystwa Aptekarskiego we Lwowie. Nr 3. 1939.

Młoda Matka. Nr 7. 1939.

Przegląd Weterynaryjny. Nr 3. 1939.

Wiadomości Weterynaryjne. Nr 224. 1939.

Oceny

Grupy krwi, ich zastosowanie w biologii, medycynie i prawie (Les groupes sanguins, leur application à la biologie, à la médecine et au droit) par le prof. Ludwik HIRSZFELD. Masson et Cie. Paris 1938. Str. 168.

Książka L. Hirszfelda o grupach krwi w ich zastosowaniu do biologii, medycyny i prawa, wydana wzorowo pod względem typograficznym przez znaną firmę Massona w Paryżu jest doskonałym przekładem z oryginału polskiego, dokonanym przez żonę autora, dr Hannę Hirszfeld. Właściwie zbyteczną jest rzeczą oceniać książkę, która wyszła spod pióra tak wybitnego znawcy i jednego z czołowych współtwórców przedmiotu. Zarazem niepodobna w ciasnych ramach podać streszczenia książki raz z powodu obfitości jej treści, po wtóre z obawy nieuchronnego zatarcia w takim streszczeniu cech znamiennych jasnego i potoczystego sposobu przedstawiania rzeczy, właściwego autorowi. Dlatego też wzmianka powyższa ogranicza się tylko do wyliczenia nagłówków rozdziałów dziełka z przytoczeniem miejscami niektórych uwag autora.

Właściwą treść poprzedza przedmowa, w której H. nazywa swą książkę drogą pamiątką trudu sporej części swego życia naukowego. Poszczególne rozdziały dzieła rozpatrują następujące szczegóły tematu pod kolejnymi nagłówkami: 1) Indywidualność krwi (podstawowe wiadomości z zakresu serologii). 2) Dziedziczenie właściwości O, A, B, 3) Wyróżnianie grupy A, 4) Natura grupy O (substancję O określa H. jako pierwotną, z której się wytworzyły substancje A i B przez niezupełną mutację), 5) Inne właściwości serologiczne krwi ludzkiej (substancje M, N, P wykryte przez Landsteinera i współpracowników), 6) Stwierdzanie ojcostwa, 7) Stwierdzanie macierzyństwa (tu podaje prawa: a) Dungerna-Hirszfelda, b) Bernsteina i c) dwa prawa Landsteinera i Lévine'a, tyczące się sposobów dziedziczenia wszystkich znanych dotąd właściwości krwi i wniosków stąd wypływających, ważnych w praktycznym zastosowaniu), 8) Oznaczanie grupowości w plamach krwi, w płynach i narządach, 9) Grupowość krwi w stosunku do kryminologii, 10) Rozróżnianie serologiczne żywej materii (tj. stwierdzanie grupowości u zwierząt, nawet u bakterii; rozdział ten H. kończy pytaniem, co jest źródłem i przyczyną wewnętrzną różnic serologicznych żywej materii?), 11) Możliwość wytwarzania i niszczenia substancji grupowych, 12) Odczyny odpornościowe a zasady serologii konstytucjonalnej (rzecz o autoaglutynacji i zjawisku dyferencjacji surowicy, nazwanym przez H. serogenezą i o zjawisku nazwanym przezeń dojrzeniem serologicznym, tj. o zjawisku uzyskania z wiekiem pewnych właściwości serologicznych), 13) Grupy krwi w stosunku do antropologii (tu mowa o rasach serologicznych, przy czym H. podnosi, że Żydzi są pod względem serologicznym przystosowani do narodów, wśród których od lat tysięcy żyją, że zatem Żydów nie można serologicznie wyodrębnić), 14 Błędne zastosowania poszukiwań grup (mowa tu o usiłowaniu zastosowania badań grup w celach socjalnych i politycznych np. w Niemczech w celu wyodrębnienia Żydów), i 15) Próba syntezy. W tym ostatnim rozdziale mieszczą się wyniki badań grup krwi O, jakie H. wspólnie z Kostuchem ogłosili niedawno na tym miejscu (P. G. L. 1938, str. 714-717). Autor kończy rzecz zapytaniami: jak też bardzo oddaliła się ludzkość od swego prototypu serologicznego i jaką jest współczesna nam zdolność ludzkości do serologicznych mutacji. Książka H. jest wielce cenną i potrzebną każdemu lekarzowi.

L. Wachholz (Kraków).

El Hakim (lekarz). JOHN KNITTEL. 1939. Str. 440, wydawnictwo księgarni Z. Gastowski i M. Wojciechowski. Poznań. Tłumaczył Edwin Herbert.

Do szeregu cennych książek, stanowiących wyznania lekarzy, przybyło nowe, wysokiej wartości dzieło: wylało się ono — tak się należy wyrazić — z wrażliwości i płomiennej duszy naszego kolegi egipskiego dra Ibrahima Gamala, syna ubogiej rodziny i nędznej wioski Assiat. Kim jest, a raczej był autor?; nie ma go już bowiem: życie miał krótkie: zmarł na gruźlicę płuc. Ibrahim Gamal jest to dr Judym Żeromskiego, wcielony w postać realną; jest to talent lekarski i artystyczny w równej mierze. Wyszedł z nizin, z nędzy, z poniżenia, w jakim pozostaje ludność tubylcza pod protektoratem Anglii. Wcześnie bardzo uświadomił sobie krzywdę i upośledzenie Ojczyzny i dla jej podniesienia oddał się cały, wybrał drogę pracy lekarskiej, głodując przebył studia w Kairze i został Hakimem (lekarzem) —

zatrzymany w drodze do Kairu przez kwarantannę jako aspirant lekarski wziął przymusowy udział w walce z epidemią cholery, przeżywając tu pełne grozy sceny wrzucania ludzi omdlałych do jam pogrzebowych — i sam tylko trafem uniknął tego losu. Niebawem poznał twardą prozę życia, sprzedajność urzędników, egoizm i obojętność lekarzy-przełożonych, popadł w niełaskę władz i dwa razy zdegradowany w „obrzydłówkach" wykazał, że jest lekarzem niepospolitym. Choremu z rzekomym tężcem po operacji wola wszczepił przytarczycę i uratował życie. U ciężko chorej arystokratki angielskiej zamiast gośćca rozpoznał bez Roentgena guz kręgosłupa — zoperował go w nędznych warunkach i do zdrowia ją przywrócił. Stąd sława i wyjazd do Anglii, do Londynu. Po 10 latach pracy, opromieniony sławą chirurga, zapada na gruźlicę i wraca do Ojczyzny, aby jej oddać resztki sił i zdobyty majątek. Trawiony chorobą a duchem pogodny, napisał pamiętnik swego życia: mistrzostwo oddania przeżyć głębokich lekarza i człowieka zachować umiał w świetnym tłumaczeniu Edwin Herbert; to też czyta się jednym tchem niezwykłe dzieło niezwykłego lekarza. Czytelnika polskiego ujmuje nadto analogia z naszym życiem zaborczym, przedwojennym; lekarzowi głosi wiele kapitalnych spostrzeżeń z życia ludzkiego.

K. Łokczewski (Częstochowa).

Przegląd piśmiennictwa

Tematy ogólne

Wrogowie i sprzymierzeńcy naszych pól, sadów i lasów spośród owadów. S. NOWICKI. Biblioteczka Biologiczna. Z. 12. Książnica-Atlas. Lwów—Warszawa. Str. 56. Cena: zł 1.40.

W powyższej książeczce omawia autor zagadnienia równowagi biologicznej w przyrodzie, istniejącej między szkodnikami roślin a ich wrogami naturalnymi i czynników składających się na ową równowagę i zakłócających ją.

Twierdzenia ogólne popiera przykładami wziętymi z historii entomologii stosowanej — zarówno krajowej, jak i zagranicznej. Zwłaszcza jaskrawo występuje znaczenie równowagi w wypadkach zawleczenia szkodnika lub chwastu do obcego kraju. Autor nie pomija też opisu wysiłków, czynionych przez człowieka w walce z nawiedzającymi nowy kraj szkodnikami, gdyż przy tej pracy najwyraźniej występują współzależności poszczególnych czynników. Mnożąc dalej godne uwagi przykłady szkodników, występujących masowo, omawia autor odwieczną plagę, nękającą ludzkość — szarańczę, podając nowoczesną teorię powstawania masowych wylotów jej z gniazdowisk. Następnie omawia żółwinka zbożowego, w czynionych przezeń spustoszeniach nie ustępującego szarańczy. Uwzględnia także kwestię pasożytów i drapieżników, powstrzymujących szkodniki od masowego rozmnażania się.

Książeczka przeznaczona jest głównie dla młodzieży starszych klas licealnych, której ma dać możność zapoznania się z nowoczesnym ujęciem kwestii powstawania masowych wystąpień szkodników roślin i roli w niej wrogów naturalnych czynników klimatycznych. Wobec wielkiego zaniedbania tych nader ważnych zagadnień w piśmiennictwie krajowym, można dziełko to polecić także młodzieży akademickiej, jak również czytelnikom dorosłym, mającym zainteresowania przyrodnicze, rolnicze i gospodarcze.

K. A. (Lwów).

Płazy. H. SZARSKI. Biblioteczka Biologiczna. Z. 14. Książnica-Atlas. Lwów—Warszawa. Str. 50. Cena: zł 1.20.

W książce tej zebrane są najważniejsze wiadomości o wyglądzie, życiu i obyczajach płazów krajowych. W pierwszej części omówione zostały te spośród płazów ogonowych i bezogonowych, które występują na ziemiach polskich, a mianowicie podano zwięzłe opisy postaci i zasięgu rozmieszczenia poszczególnych postaci. W części drugiej opisano ich główne czynności życiowe, jak zdobywanie i pobieranie pokarmu, wędrówki, rozwój itp. Zwrócono też uwagę na zmiany, którym podlega życie płazów w ciągu roku. W zakończeniu broszury znajdują się proste przepisy hodowli dorosłych płazów i ich kijanek w niewoli, przy czym główny nacisk położono na odpowiedni dobór pokarmu. Za podstawę opisów przyjmowano zawsze płazy polskie; zaledwie kilka razy można w tekście książeczki napotkać wzmianki o płazach egzotycznych, których się w Polsce nie spotyka.

K. A. (Lwów).

Patologia

Eczema metabolicum w pierwotnej steatorrhoe. I. D. RILEY. The Lancet. Str. 262, 1939.

Opis przypadku dotyczy chłopca 17-letniego, cierpiącego od 2 lat na przewlekły wyprysk kończyn, a w późniejszym przebiegu na wyprysk całego ciała. Może chodzić tylko o 2 laskach wskutek kolana koślawego. Badanie krwi wykazuje lekką niedokrewność niedobarwliwą. W obrazie rentgenowskim stwierdza się wybitny ubytek wapniowy oraz rozszerzenie szpar kostnych nadgarstka, kolan i kostek. Poziom wapnia we krwi (7,8 mg %) i fosforu (1,3 mg %) obniżony, zaś fosfatazy prawidłowy. Odsetek tłuszczów całkowitych w kale wzmożony (36%), co wskazuje na upośledzone wchłanianie i może tłumaczyć obniżony poziom wapnia, fosforu i niedostatek witaminowy w tkankach. Leczenie witaminami dało wybitną poprawę, co się zaznaczało lepszym wysyceniem kośćca w obrazie rentgenowskim, zmniejszeniem się szpar kostnych i ustępowaniem wyprysku.

Wł. Elmer (Lwów).

Rozmiękanie kośćca kręgosłupa połączone z przewlekłą biegunką. J. MC DONALD HOLMES. The Lancet. Str. 264, 1939.

Chory lat 60, cierpi przewlekle na dolegliwości przewodu pokarmowego, połączone z biegunką. Kręgosłup wykazuje kyfoskoliozę i rozrzedzenie wybitnego stopnia. Bilans wapnia ujemny, poziom zaś wapnia, fosforu i fosfatazy we krwi prawidłowy. Treść żołądkowa i kał nie wykazują odchyleń od normy. Odruchy ścięgniste wzmożone, objaw Chwostka obustronnie dodatni. Po leczeniu wapniem i witaminą D dolegliwości brzucha i biegunka ustąpiły, brak poprawy jednak w zakresie uwapnienia kręgosłupa. Autor przyjmuje, że upośledzone wchłanianie wapnia i witaminy D jest przyczyną powyższych zaburzeń, na co wskazuje ujemny bilans wapnia. *Wł. Elmer* (Lwów).

Choroby wewnętrzne, nerwowe i dziecięce

W sprawie zwalczania raka części pochwowej. H. HINSELMANN. Klin. Woch. Nr 37, 1938.

Autor bardzo gorąco zaleca stosowanie kolposkopu w przypadkach raka części pochwowej. Zastosowanie jego, niestety zaniedbane, ułatwia, zdaniem autora, w bardzo wysokim stopniu wczesne rozpoznanie tego raka, co w zwalczaniu jego ma bardzo ważne znaczenie. *W. Nowicki* (Lwów).

Hamowanie czynności szpiku kostnego pochodzenia śledzionowego. H. E. BOCK i B. FRENZEL. Klin. Woch. Nr 38, 1938.

Nader liczne są prace, zajmujące się sprawą stosunku śledziony do szpiku kostnego. Jeszcze dziś nie wiele wiemy o fizjologicznej i patologicznej czynności śledziony. Niewątpliwie istnieje wzajemne oddziaływanie na siebie śledziony i szpiku kostnego. Po usunięciu śledziony powstaje patologiczne przyśpieszenie odjądrzania i wypłukiwanie wczesnych okresów ciałek czerwonych z szpiku kostnego. Niewiadomo jednak, czy jest to objaw zwiększonej czynności szpiku. Jednakże w przypadkach doświadczalnych niedokrewności u zwierząt pozbawionych śledziony, nie stwierdzano zwiększonej czynności szpiku kostnego. Natomiast niejednokrotnie stwierdzano obraz silnej poliglobulii po usunięciu śledziony. Gdy dawniej usuwano w przypadkach złośliwej niedokrewności i białaczki powiększone śledziony niewiadomego pochodzenia, to stwierdzano dość nagłe pojawianie się jądrzastych lub niezupełnie odjądrzonych ciałek czerwonych.

Jak wycięcie śledziony w przypadkach chorób krwi działa wyraźnie zwiększająco na erytropoezę, tak znowu prawie nic nie wiemy o sile hamującego działania śledziony na erytropoezę w stanach fizjologicznych. Co się tyczy zachowania się białych ciałek po wycięciu śledziony, to stwierdzano zwykle u królików granulocytozę, potem limfocytozę, inni obojętnochłonną leukocytozę, rozrost gruczołów limfatycznych, a także nawet do 10 lat utrzymującą się eozynofilię. Stwierdzano też zwiększenie myeloidowej czynności szpiku kostnego. Co do płytek, to ma powstawać ich zwiększenie liczbowe.

A zatem niewątpliwie zachodzi związek między śledzioną a szpikiem kostnym, co się zaznacza objawami zawieszenia wpływu hamującego śledziony. Czy ma się tu do czynienia z wpływami hormonalnymi śledziony — trudno powiedzieć.

Autorowie postanowili tedy przeprowadzić badania doświadczalne dotyczące wpływu fizjologicznego śledziony na szpik kostny; do tego posłużyli się królikami. Chodziło im o przeprowadzenie badań z usunięciem przepływu krwi śledzionowej przez wątrobę. W tym celu podwiązywali żyły idące z śledzio-

ny do wątroby, a krew śledziony skierowywali wprost do żył żołądka i przełyku. Autorowie opisują dokładnie technikę doświadczenia i operacji. Krew badali przed operacją i w 14 dni po operacji. Podają też sposoby jej badania. U zwierząt przedwcześnie padłych badali mikroskopowo śledzionę. Krew pobierali z żył usznych.

Na podstawie tych doświadczeń autorowie doszli do następujących wniosków:

Podwiązanie żył śledzionowych oraz usunięcie przepływu krwi przez wątrobę dało u 5 królików obraz zahamowania czynności szpiku kostnego, zaznaczający się spadkiem erytrocytów, granulocytów i płytek i to na czas kilku tygodni. Spadek erytrocytów dochodził do 35%, granulo- i trombocytów do 50%. Ze spadkiem erytrocytów szedł w parze spadek retikulocytów. Do 10 tygodni ich wartości liczbowe powracały do normy. Osmotyczna oporność ciałek czerwonych była zmniejszona. Spadek granulocytów utrzymywał się do 35 tygodni, przy czym normalne wartości zjawiały się po zastosowaniu ciał leukotaktycznych. Spadek trombocytów utrzymywał się do 30 tygodni. Badanie mikroskopowe śledziony dawało obraz przekrwienia żylnego i magazynowania żelaza.

Wyniki swych badań autorowie tłumaczą w ten sposób, że właściwe ciało działające śledziony, nieosłabione przez wątrobę, lecz niejako skoncentrowane, dostało się do krążenia i w stanie nieosłabionym działało silnie hamująco na szpik kostny; powstawało więc zahamowanie szpiku kostnego śledzionowego pochodzenia. Autorowie sądzą, że należy ten wynik hamujący podwiązywania żył śledzionowych zastosować leczniczo w prawdziwej policytemii. Przypuszczalnie można mieć pewne wyniki także w leukozach i trombocytozach.

W. Nowicki (Lwów).

Przetaczanie krwi w leczeniu gruźlicy płuc. A. RABINO. Min. Med. Nr 30, 1938.

Autor wykonał w ciągu 12 lat u 100 chorych na gruźlicę płuc przetaczanie krwi; uważa on zabieg ten za zupełnie nieszkodliwy. W przypadkach gruźlicy płuc, przebiegających bez krwotoków może sprowadzić polepszenie ogólnego stanu chorego bez polepszenia klinicznego, fizykalnego i radiologicznego. W przypadkach krwotoków płucnych rzadko stwierdzić można polepszenie. Natomiast przetaczanie krwi ma duże znaczenie psycholecznicze. *Mester* (Kraków).

Kamica nerkowa ze stanowiska rentgenologicznego. A. ASTRALDI i J. A. AGUIRRE. Actualidad Medica Mundial. Nr 84, 1938.

Po opisaniu położenia, składu chemicznego i budowy kamieni nerkowych, autorzy stwierdzają duże znaczenie rozpoznawcze radioskopii, którą uważają za równorzędną radiografii a przy tym znacznie tańszą. *Mester* (Kraków).

Gościec ogniskowy. R. EYEHERABIDE. Actualidad Medica Mundial. Nr 84, 1938.

Autor wymienia najczęściej spotykane ogniska zakażenia, będące przyczyną gośćca ostrego, podostrego i przewlekłego, przy czym jako najważniejsze uważa ogniska zębowe i migdałkowe. *Mester* (Kraków).

Nowoczesne poglądy na endokrynologię. E. FELS. Actualidad Medica Mundial. Nr 86, 1938.

Po omówieniu historii wykrycia głównych hormonów — adrenaliny, tyroksyny, progesteronu, estradiolu, testosteronu, adrenosteronu i kortikosteronu (w latach 1904—1937) poruszone jest zagadnienie „antyhormonów". *Mester* (Kraków).

Zakażenia dróg rodnych i moczowych i leczenie ich pochodnymi sulfamidowymi. W. E. COUTTS. Revista de Medicina y Alimentacion. T. III. Nr 4, 1938.

Autor przedstawia doskonałe wyniki, uzyskane w leczeniu wiewióra narządu moczowo-płciowego pochodnymi sulfamidowymi, podnosi jednak ich działanie toksyczne w postaci sinicy, zawrotów głowy, nudności, wymiotów, drżenia kończyn, senności lub bezsenności, niepokoju i wykwitów skórnych.

Mester (Kraków).

Objawy alergiczne wywołane wyciągami wątrobowymi i przysadki mózgowej. E. CUBONI. I Quad. dell'Allergia. Vol. IV. Nr 4, 1938.

Po przedstawieniu przypadków, w których wystąpiły objawy alergiczne jako następstwo stosowania wyciągów wątrobowych i przysadki mózgowej, autor podkreśla niewinny charakter tychże objawów alergicznych i uważa, iż w żadnym razie alergia nie może osłabić wskazania do stosowania tychże leków.

Mester (Kraków).

Zagadnienia alergiczne w pożywieniu w ogólności, a w szczególności w pokarmach mlecznych. P. SANGIORGI. I Quad. dell'Allergia. Vol. IV. Nr 4, 1938.

Opierając się na swych 8-letnich badaniach u dzieci, S. uważa, że alergia jest obroną przeciw pewnym pokarmom mlecznym. Należy przeprowadzać badania dotyczące wytwarzania mleka, sztucznie pozbawionego ciał, wytwarzających alergię.

Mester (Kraków).

Leczenie przewlekłych niekiłowych schorzeń zastawkowych serca. L. CONDORELLI. Min. Med. Nr 43, 1938.

Autor z naciskiem podkreśla konieczność stosowania dużych dawek salicylu w gośćcowych schorzeniach serca. Poza tym omawia klasyczne metody leczenia naparstnicą.

Mester (Kraków).

Spostrzeżenia dotyczące przypadku gruczolaka kwasochłonnego przysadki mózgowej. G. B. CULMONE. Min. Med. Nr 43, 1938.

U 34-letniego chorego wystąpiły objawy guza mózgu w postaci bólów głowy, znacznego upośledzenia wzroku, wypadania włosów, powiększenia kończyn i języka. Po usunięciu guza stwierdzono badaniem histologicznym gruczolaka kwasochłonnego. Następowa poprawa nie uchroniła chorego przed utratą wzroku na jednym oku. *Mester* (Kraków).

Leczenie i zapobieganie porażeń pobłoniczych za pomocą witaminy B_1. FR. TECILAZIC. Min. Med. Nr 44, 1938.

Autor leczył 41 przypadków porażeń pobłoniczych witaminą B_1 i nie stwierdził żadnego wpływu leczniczego. Natomiast w 24 przypadkach złośliwej błonicy i w 33 przypadkach rozlanej błonicy gardzieli prawdopodobnie dzięki wczesnemu stosowaniu Betabionu uniknięto porażeń pobłoniczych.

Mester (Kraków).

Kimografia serca. F. G. WOOD. The Lancet. Str. 249, 1939.

Kimografia jest metodą zapisywania ruchów serca przy pomocy filmu rentgenowskiego. Szczególne znaczenie tej metody rozpoznawczej jest w badaniu schorzeń tętnicy głównej i jej okolicy. W miażdżycy tętnicy głównej, przebiegającej z wydłużeniem jej łuku, stwierdza się zazwyczaj tętnienia. W miarę jednak rozszerzania się tętnicy głównej, ruchy jej się zmniejszają lub mogą być w ogóle nieobecne, jak np. w tętniaku zawierającym zakrzep.

Kimografia może być użyteczną w rozpoznaniu różniczkowym między tętniakiem a nowotworem w górnej części klatki piersiowej. Nowotwór nie daje tętnienia, które daje zazwyczaj tętniak. Wól zamostkowy, położony w okolicy tętnicy głównej, może dać powód niekiedy do mylnego rozpoznania tętniaka tętnicy głównej. Przy połykaniu widać, jak cień odpowiadający wolowi zamostkowemu podnosi się do góry, czego nie robi tętniak, który przy tym wykazuje tętnienie. Kimografia nadaje się również dla wykazania przemieszczenia przełyku, wypełnionego barem w chwili badania. Kimografia nadaje się dla wykrycia zapalenia osierdzia przez stwierdzenie powiększenia cienia serca przy braku jego ruchów. *Wl. Elmer* (Lwów).

Leczenie zapalenia płuc preparatem M i B 693. P. F. ANDERSON i R. M. DOWDESWELL. The Lancet. Str. 252, 1939.

Whitby wykazał w 1930 r., że preparat M i B 693, tj. 2-sulfanilyl-aminopirydyna jest bakteriobójcza dla pneumokoków. Autorowie wypróbowali ten przetwór w 50 przypadkach zapalenia płuc i porównali wyniki tego leczenia z wynikami leczenia w 50 innych przypadkach, leczonych nieswoiście. Stwierdza się, że preparat 693 znacznie skraca okres chorobowy i wysokość gorączki. Zejście śmiertelne widziano tylko w jednym przypadku na 8 zgonów drugiej grupy. Preparat zdaje się być czynnym wobec wszystkim grup pneumokoków. Przeciętne dawkowanie preparatu wynosi 18 g, zależnie od wieku. Podaje się zrazu 4 tabletki (po pół grama) pierwszego dnia, w następnych dniach po 2 tabletki na dobę.

Wl. Elmer (Lwów).

Pericarditis chronica constrictiva. J. B. HUNTER i T. EAST. The Lancet. Str. 255, 1939.

Leczenie chirurgiczne zapalenia osierdzia znajduje się jeszcze w okresie próbnym. Autorowie podają metodę chirurgicznego leczenia. W 3 przypadkach zapalenia przewlekłego osierdzia (z objawami zespołu Picka w 2 przypadkach) uzyskali dobre wyniki w jednym przypadku, zaś w 2 przypadkach poprawę. *Wl. Elmer* (Lwów).

W sprawie swoistego leczenia błonicy i szczepień ochronnych. M. BANIĆ. Liječnički Viesnik. Nr 1, str. 6, 1939.

1. Autor opisuje metodę stosowania surowicy błoniczej oraz wyniki szczepienia anatoksyną Ramona i naturalna anatoksyną błoniczą, sporządzoną przez Zakład Higieny w Zagrzebiu. Po trzykrotnym zastrzyku anatoksyny, 96—99% dzieci wykazuje ujemny odczyn Schicka. Wadą tych metod jest konieczność trzykrotnego wstrzykiwania anatoksyny.

2. Autor opisuje wyniki uzyskane jednorazowym szczepieniem 124.169 dzieci w wieku szkolnym Dialpanem, z których 67,5—93,8% dzieci, cechujących się dodatnim w 100% odczynem Schicka, po jednorazowym podaniu Dialpanu wykazywało ujemny odczyn Schicka. Autor uważa zatem jednorazowe podanie Dialpanu za metodę najlepszą. U dzieci w wieku przedszkolnym zaleca dwukrotne szczepienie Dialpanem albo anatoksyną. *E. Schindler* (Lwów).

Społeczno-lekarskie znaczenie cukrzycy. VUK VRHOVAC. Liječnički Viesnik. Nr 1, str. 87, 1939.

• W ostatnich 15 latach spostrzegano na całym świecie, a szczególnie w Ameryce znaczny wzrost liczby zachorowań na cukrzycę. Większość przypadków dotyczy mieszkańców miast, coraz częściej jednak spotyka się już chorych spośród wieśniaków. W etiologii cukrzycy odgrywa rolę: dziedziczność (20—35%), tryb życia, nadmiar diety bogatotłuszczowej, uprzemysłowienie i amerykanizacja życia codziennego. Nadmierny dowóz węglowodanów nie odgrywa roli w powstawaniu cukrzycy. Fakt najczęstszego pojawiania się cukrzycy w wieku męskiego lub żeńskiego przekwitania przemawia za dużym wpływem układu wewnątrz-wydzielniczego w patogenezie cukrzycy. Chodzi tu głównie o wzmożoną czynność przysadki mózgowej przy równoczesnym zaniku czynności gruczołów płciowych. Autor odróżnia cukrzycę pochodzenia przysadkowego i trzustkowego. Wyniki współczesnego leczenia są zadawalające. Wedle Joslina, 94% jego chorych wykazuje zdolność do pracy przez okres 40 lat, powyżej 40 lat 78%. Jedynie należycie rozgałęziona sieć przychodni przeciwcukrzycowych może rozwiązać zagadnienie społecznego zwalczania cukrzycy.

E. Schindler (Lwów).

Dwa przypadki agranulocytozy przy leczeniu przeciwkiłowym umysłowo chorych na kiłę. ALFRED FISCHER. Zdravniski Vestnik. Nr 10, 1938.

Według nowszych zapatrywań patogenetycznych, mamy przy agranulocytozie do czynienia z uczuleniem szpiku kostnego, powodującym wstrząs anafilaktyczny pod wpływem zadziałania jadów zakaźnych lub chemicznych. Obraz choroby więc przy agranulocytozie ma charakter alergiczny. Autor opisuje dwa przypadki agranulocytozy po leczeniu przeciwkiłowym. W jednym przypadku chodziło o chorą na schizofrenię z dodatnim odczynem Wassermanna, która podczas leczenia salwarsanem i bizmutem zachorowała na *dermatitis toxica*, a po 9 miesiącach, po małych dawkach Stovarsolu zapadła na *agranulocytosis* i zmarła.

W drugim przypadku chodziło o umysłowo chorą typu maniakalnego z utajoną kiłą i dodatnim odczynem Wassermanna, która po 2-tygodniowym leczeniu salwarsanem i bizmutem zachorowała na agranulocytozę i zmarła.

Autor zwraca uwagę na fakt, że leczenie przeciwkiłowe 75 chorych na porażenie postępowe nie wywołało ani razu objawów alergicznych, co można tłumaczyć istnieniem ogólnej anergii organizmu u paralityków. Wystąpienie zaś opisanych 2 przypadków wśród 10 pobierających leczenie przeciwkiłowe i mających rozmaite zaburzenia psychiczne, można tłumaczyć w ten sposób, że pewne endogeniczne psychozy, może spowodowane konstytucjonalnymi zmianami w przyswajaniu, sprzyjają powstawaniu reakcyj alergicznych. *Dziulikowska* (Lwów).

Higiena i medycyna społeczna

Wnioski odnośnie zapobiegania przedwczesnemu inwalidztwu na zasadzie materiałów statystycznych. R. ENGELSMANN. Vertrauensarzt und Krankenkasse. Nr 2, 1938.

Autor, opierając się na piśmiennictwie w zakresie zapobiegania przedwczesnej utracie zdolności do pracy, stwierdza, że przeprowadzane badania lekarskie w zakładach pracy mają na celu przede wszystkim przez leczenie wczesnych zmian przesunięcie granicy średniej zdolności roboczej z 40 do 72 lat. Sprowadzi to za sobą zmniejszenie się sumy wypłacanych rent.

Autor podaje tabelę 11 grup schorzeń, powodujących przyznawanie rent:

Przyczyny przyznania rent	Mężczyzn	Przec. gr.wieku	Kobiet	Przec. gr.wieku	%
1. Choroby serca i naczyń	24505	56,8	15210	55,6	62
2. Gruźlica	7816	42,75	3486	40,1	44,6
3. Choroby narządu oddechowego	7316	54,8	1550	54,2	21,2
4. Niedomogi na skutek starości	6329	61	3895	61,9	63,1
5. Ostry i przewlekły gościec stawowy i mięśniowy	5516	57,6	3097	53,1	56,2
6. Choroby narządu pokarmowego	3381	52,7	1389	52,3	41
7. Choroby umysłowe i psychozy	3358	45,3	3087	43,1	91,9
8. Rak i inne nowotwory	2995	52,9	2232	49,4	74,5
9. Inne choroby narządów ruchu	2987	50.95	1341	49,75	45
10. Choroby układu nerwowego	1721	49,3	802	45,4	46,6
11. Choroby narządów płciowych	1502	53,5	610	52	40,7
	66426 — 84,2%		36699 — 84,1%		— 56,7%

Śmierć powodują najczęściej choroby serca, rak i inne złośliwe nowotwory, zapalenie płuc, gruźlica i choroby na skutek starości. Pozostałe choroby prowadzą do dłuższego charłactwa.

Przy rozważaniu sposobów zapobiegania wczesnemu inwalidztwu, należy wziąć pod uwagę, iż przeciętny wiek osób, którym przyznano rentę na skutek choroby wynosi u mężczyzn 54,1, u kobiet 52,7. Jeśli chce się więc przesunąć sprawność roboczą aż do 60 roku życia, musi być podwyższony przeciętny wiek o 6 lub 7 lat. Będzie to tylko wtedy możliwe, jeśli się weźmie pod uwagę przeciętny wiek wystąpienia poszczególnych chorób.

Poniżej przedstawia autor 11 grup chorobowych, wg przeciętnego wieku występowania, a mianowicie:

u mężczyzn:

1. gruźlica	42,75 r.
2. choroby umysłowe	45,3 „
3. choroby nerwowe	49,3 „
4. choroby narządów ruchu	50,9 „
5. choroby narządów trawiennych	52,7 „
6. rak i inne nowotwory	53,5 „
7. choroby narządów płciowych	53,5 „
8. choroby narządu oddechowego	54,8 „
9. choroby serca i naczyń	56,8 „
10. gościec	57,6 „
11. choroby starości	61,5 „
przeciętnie	54,1 r.

u kobiet:

1. gruźlica	40,1 r.
2. choroby umysłowe	43,1 „
3. choroby nerwowe	45,5 „
4. rak i inne nowotwory	49,4 „
5. choroby narządów ruchu	49,75 „
6. choroby narządów płciowych	52,0 „
7. choroby narządów trawiennych	52,3 „
8. gościec	53,1 „
9. choroby narządu oddechowego	54,2 „
10. choroby serca i naczyń	55,6 „
11. choroby starości	61,9 „
przeciętnie	52,7 r.

Z przedstawionych tabel wynika, że zapobieganie inwalidztwu przede wszystkim obejmować musi takie schorzenia, jak: gruźlica, choroby narządów ruchu, narządów trawiennych, rak i inne nowotwory, choroby weneryczne, serca i naczyń oraz gościec.

Gruźlica: dla opóźnienia inwalidztwa konieczne jest uświadomienie lekarzy o znaczeniu wczesnego rozpoznania, wyjaśnienie ogółowi ludności niebezpieczeństwa a zarazem uleczalności gruźlicy, poza tym przyjęcie zasady przeprowadzania we właściwym czasie i dostatecznie długo leczenia z wykorzystaniem wszystkich czynników leczniczych, w razie ciężkiej pracy, zamiana na lżejszą, kontrola wyników leczenia i w razie potrzeby powtórzenie, w koniecznym wypadku przedsięwzięcie specjalnych środków zdrowotnych.

Choroby umysłowe: schizofrenia i padaczka nie dają się leczyć bezpośrednio. Histeria, migrena, neurastenia, psychastenia i nerwice mogą być leczone przez wpływ psychiczny na cho-

rego. Należy pamiętać, iż nerwice stanowią reakcję na tempo pracy i życia naszych czasów. Jako wskazania zdrowotne w powyższych schorzeniach zaleca się właściwe wykorzystanie wolnego czasu, wypoczynek i ogólne polepszenie stanu zdrowia. Przy innych chorobach systemu nerwowego leczenie nie ma widoków powodzenia.

W chorobach narządów ruchu wskazane jest wczesne rozpoznanie i leczenie uszkodzeń. Stała opieka i ćwiczenia dają dobre wyniki. Konieczne jest współdziałanie z instytucjami opieki nad kalekami.

W chorobach narządów trawiennych należy zwrócić uwagę na skłonności mężczyzn do owrzodzeń żołądka i dwunastnicy, a u kobiet na choroby pęcherzyka żółciowego i dróg żółciowych. Konieczne jest ograniczenie palenia i nadużywania alkoholu, prawidłowy tryb życia, co może znacznie wpłynąć na zmniejszenie się liczby przypadków chorobowych. Należy również zwrócić uwagę na stan uzębienia dzieci. Przez uporządkowanie uzębienia możliwe jest osiągnięcie pomyślnych wyników leczenia.

Rak i inne złośliwe nowotwory. U mężczyzn występuje częściej rak żołądka i jelit, u kobiet rak piersi i narządów płciowych.

W zakresie nowotworów higieniczny tryb życia może dać pewne wyniki, dużą rolę odgrywa wczesne rozpoznanie, umożliwione przez obserwacje osób w wieku, nasuwającym możliwość zjawienia się raka. Środki te ograniczą częstość przypadków raka i spowodują podniesienie się istotne przeciętnej wieku życia.

Choroby weneryczne. Zwalczanie inwalidztwa wywołanego chorobami wenerycznymi i ich następstw winno nastąpić drogą zwalczania zakażeń i wczesnego leczenia przypadków chorobowych.

Do chorób narządów oddechowych należą przede wszystkim: dychawica, przewlekły nieżyt oskrzeli i rozedma płuc. Jeśli chodzi o dychawicę można osiągnąć istotne wyniki przez stosowanie odpowiedniego pożywienia (surówki), jak również leczenia metodą Kneippa.

Przy rozedmie płuc duże korzyści mogą przynieść coroczne zdrowotne wypoczynki oraz zmiana pracy na lżejszą.

Choroby serca i naczyń prowadzą najczęściej do inwalidztwa i śmierci. Niekorzystny wpływ na wymienione choroby ma palenie tytoniu, picie alkoholu, przeciążenie pracą fizyczną i umysłową, zakażenie kiłą, jak również i choroby zakaźne. Te ostatnie zmuszają do specjalnej opieki nad młodzieżą w wieku szkolnym. Podstawowymi warunkami zapobiegania wymienionym chorobom jest m. in. racjonalny podział pracy i wczasów.

Gościec. Powstanie tego schorzenia uwarunkowane jest, m. in. złym stanem uzębienia, migdałków i przebytymi chorobami zakaźnymi. Środkami ochronnymi są: prawidłowy tryb życia, a przede wszystkim racjonalne odżywianie, zdrowe warunki mieszkaniowe i pracy oraz stosowanie metody Kneippa.

Choroby wieku starczego. Tutaj można osiągnąć pewne wyniki przez stosowanie odpowiednich środków leczniczych i wypoczynku.

W końcu artykułu autor zaznacza, iż tak jak dzięki ogólnej higienie można przedłużyć granicę wieku od lat 45 do 65, również i dzięki przestrzeganiu higieny w zakładach pracy oraz stosowaniu wszystkich dostępnych czynników leczniczych można zapobiec powstawaniu wczesnego inwalidztwa.

Do pracy w tym kierunku wzywa autor nie tylko lekarzy praktykujących, lecz i instytucje ubezpieczenia społecznego, komunalne lub państwowe urzędy zdrowia publicznego, główny urząd zdrowia publicznego, urzędy zdrowia partii i inne.

(Z przeglądu referatowego zagranicznej literatury fachowej z dziedziny medycyny społecznej i ubezpieczeniowej oraz medycyny pracy. Rok II. Nr 5. Warszawa, 1938. — Rada Naukowo-Lekarska przy Zakładzie Ubezpieczeń Społecznych).

Ruch w towarzystwach lekarskich — Zjazdy

Towarzystwo Lekarskie Krakowskie

Sprawozdanie z posiedzenia naukowego z dnia 7 grudnia 1938 roku

Przewodniczył prof. dr Ksawery Lewkowicz, który na wstępie przywitał obecnych ze Lwowa Delegatów do T-wa Lekarzy Polskich we Lwowie, a mianowicie: Prof. dra Romana Renckiego, prof. dra Lenartowicza, Naczelnika Wydz. Zdrowia dra Malinowskiego, Dziekana prof. dra Gąsiorowskiego oraz doc. Grabowskiego.

Prof. Rencki złożył sprawozdanie o Morszynie, połączone z wyświetlaniem obrazów urządzeń morszyńskich. Prelegent zwrócił się z apelem do lekarzy krakowskich, aby o Morszynie, który jest przecież własnością lekarzy tak lwowskich, jak i krakowskich, pamiętali i odpowiednio się do niego i spraw z nim związanych ustosunkowali.

Po sprawozdaniu prelegenta przewodniczący wręczył prelegentowi dyplom członka honorowego Krakowskiego T-wa Lekarskiego.

Towarzystwo to w uznaniu wielkich zasług prelegenta w podniesieniu Morszyna nadało prelegentowi najwyższą godność, jaką rozporządza.

Następnie prof. Lewkowicz *wygłosił wykład pt.: „Tuberkulokokkoid jako zarazek gośćcowy" oraz przedstawił zmiany w przeźroczach i preparatach mikroskopowych.* (Odczyt w całości zamieszczony w niniejszym numerze Pol. Gaz. Lek.).

W dyskusji prof. Gąsiorowski zwraca uwagę na uderzającą polimorfię ziarn kwasoopornych, jaka występuje w przedstawionych preparatach. Nasuwa się pytanie, czy ziarna te są wyrazem zmian inwolucyjnych, czy też odpowiadają może fazie cyklogenicznej prątka gruźliczego. Związek etiologiczny, jaki by zachodził pomiędzy opisanymi drobnoustrojami a schorzeniem, zyskałby silniejszą podstawę, gdyby drogą doświadczalną na zwierzętach udało się stwierdzić chorobotwórcze ich zadziałanie, tj. zjadliwość. Ostateczna odpowiedź na pytanie, czy gościec stawowy posiada wyłącznie tło gruźlicze, wymaga dalszych badań na większym materiale.

Dr Pochopień stwierdza, że dotychczasowe przypuszczenia o przyrodzie gruźliczej gośćca opierały się głównie na wynikach hodowli prątków gruźliczych z krwi żywej, o czym wspomniał prelegent. Badania te prowadzone przez Loewensteina i innych spotkały się z niedowierzaniem i ostrą krytyką, zwłaszcza że wielu badaczy kontrolujących te badania otrzymało wyniki ujemne, prawdopodobnie wskutek popełniania jakichś błędów w bardzo trudnej technice tych hodowli. Celem zapoznania się z jej tajnikami udał się mówca z polecenia prelegenta do wiedeńskiej pracowni gruźliczej, utworzonej przy Zakładzie Anatomii Patologicznej, a pozostającej pod kierunkiem doc. Coronini. To, co tam widział, całkowicie go przekonało o słuszności wyników tych badań. Przede wszystkim technika ich została obecnie ulepszona i ustalona, a wyniki dodatnie oceniane są bardzo ostrożnie. Mimo to, wyniki te zgadzają się z wynikami, podanymi przez Loewensteina. Sprawozdanie z 10-letniego okresu tych badań ogłosi Coronini w najbliższych miesiącach. Obecnie po dokładnym zapoznaniu się z techniką tych hodowli, mamy przystąpić do ich wykonywania w naszej Klinice.

Następnie prof. Walter podniósł, że dzisiaj nie ma w medycynie dziedziny, gdzieby nie zajmowano się rolą prątka gruźliczego. Ze stanowiska dermatologa mówca zaznacza, że we wszystkich podręcznikach chorób skórnych jest opisywany pewien dział chorób skórnych, którym przypisuje się tło gruźlicze. I tak do tego działu należy grupa *erythematodes,* której szkoła francuska zdecydowanie przypisuje tło gruźlicze, co znalazło wyraz w bliższym określeniu tego schorzenia, a mianowicie *lupus erythematodes.* Jeden z asystentów Kliniki Dermatologicznej U. J. w pracowni Loewensteina w Wiedniu mógł potwierdzić przez otrzymanie w 90% tych przypadków dodatniej kultury z krwi, że rzeczywiście chodzi tu o tło gruźlicze. Drugą sprawą chorobową jest łuszczyca, a zwłaszcza jej postać stawowa, przebiegająca jako ciężkie schorzenie, które również uważane jest za cierpienie pochodzenia gruźliczego. Następną grupą schorzeń o niewątpliwym tle gruźliczym, to tuberkulidy. Ale także w innych cierpieniach o nieznanej etiologii stwierdzano tło gruźlicze. I tak badania Ramela wykazały obecność prątków w *erythema exsudativum multiforme.* Mówca zwrócił uwagę, że w przebiegu tuberkulidów mogą istnieć Poncetowskie gruźlicze zapalenia stawów, ale obok tych schorzeń w przebiegu innych cierpień skórnych istnieją również, dotychczas uważane za niegruźlicze gośćcowe zapalenia, których przyrodę, prawdopodobnie gruźliczą, może będzie można wykazać, postępując w myśl założeń i badań prof. Lewkowicza. Etiologię wielu tych spraw, które są podejrzane o tło gruźlicze, prawdopodobnie można będzie wyjaśnić przy pomocy tylko tak systematycznych i zdecydowanych badań, jakie przeprowadza prelegent. Zdaniem mówcy, badania ziarenek kwasoopornych stwierdzanych w tkankach mogą wyjaśnić wiele jeszcze spraw w zakresie nauki o chorobach skórnych, dotąd jeszcze niejasnych co do swej etiologii.

Prof. Gieszczykiewicz przypomina swoje wątpliwości, jakie wyraził po pierwszym wykładzie prelegenta, a które tyczyły się istoty ziarenek kwasoopornych. Wątpliwości te

obecnie bardzo się zmniejszyły, skoro prelegent wykazał, że ziarenka te można stwierdzić tylko w pewnych postaciach klinicznych gruźlicy. Jak powiązać te ziarenka z prątkami gruźliczymi, tego morfologia nie wyjaśni. Czy nie chodzi tu o gonidia bakteryjne, tego również nie da się na razie rozstrzygnąć. Jednakże związek ziarenek kwasoopornych z gruźlicą zdaje się obecnie nie ulegać wątpliwości, a sprawa ta wymaga jeszcze tylko pewnych wyjaśnień.

W odpowiedzi prof. Lewkowicz: Czy w wypadku kokkoida chodzi o gonidia czy cyklogenię, to troskę o rozstrzygnięcie tego zagadnienia pozostawia prelegent bakteriologom. Zdaniem prelegenta są to raczej postacie inwolucyjne czy destrukcyjne lub obronne, powstające pod wpływem niszczących sił ustroju uodpornionego, gdyż w doświadczeniu na zwierzętach jest to postać mało zjadliwa. W przypadku mianowicie wszechgruźlicy złośliwej, mimo obecności dużej ilości kokkoidów we krwi, wynik szczepienia tej krwi śwince morskiej był ujemny. Następnie za tym, że jest to postać inwolucyjna, przemawiałby dodatni wynik szczepienia, jeżeli się je wykonuje w pasażach: chodzi tutaj przeto o stopniowe wzmaganie się bardzo wyraźnie obniżonej zjadliwości zarazka. Kokkoidy mają bardzo różne rozmiary od grubych ziarenek do pyłu. Pylaste więc mogłyby przechodzić przez filtry i stanowić zarazek przesączalny. „Ultravirus" bowiem ma, podobnie, jak kokkoidy, zjadliwość i żywotność obniżoną. Gdyby to zaś była pewna rozwojowa a przesączalna postać zarazka, to nie było by powodu, dla którego by miała ona być niezjadliwa. Zamiast zajmować się zagadnieniem zarazka przesączalnego, to — jak to już prelegent podniósł na Międzynarodowym Zjeździe Pediatrów w Rzymie w r. 1937 — należało by wpierw zająć się dokładniej samym prątkiem, gdyż jest tu jeszcze wiele do zrobienia. Na pytanie, czy do takiego stanowiska, jakie zajął prelegent, wystarczą wyniki otrzymane w dwóch przypadkach, odpowiada prelegent twierdząco. Jego zdaniem mianowicie, o wiele większą wagę ma jeden przypadek dobrze i wszechstronnie przebadany, niż 1000 przypadków przebadanych źle. Jeżeli bowiem znajduje się w jednym przypadku *pancarditis rheumatica* tak znamienne zmiany, jakie prelegent opisał, to należy przyjąć, że muszą się one znaleźć także w innych, w myśl prawa „wszystko albo nic". Zdaniem prelegenta, wszystkie te sprawy zbliżone do gośćca, które jednak nie polegają na zakażeniu kokkoidem, należy określić jako sprawy gośćcowate czyli reumatoidy. Co do zapalenia Poncetowskiego stawów, to Poncet wszystkie sprawy gośćcowe, tak przewlekłe, jak i ostre, uważał za gruźlicze w przeważnej liczbie przypadków, jednak nie miał na to wówczas ścisłych dowodów. Zdaniem prelegenta, można by podobnie przypuszczać — ze względu na tak bardzo zbliżony do gośćcowych, przeważnie przelotny charakter jej zmian zapalnych — że *sclerosis disseminata* jest również sprawą kokkoidową. Oczywiście zagadnienie to mogłyby rozstrzygnąć tylko odpowiednie badania.

W związku z koniecznością rozszerzenia badań na zakres dermatologii, o czym mówi prof. Walter, prelegent sądzi zatem, że podobne rozszerzenie musi nastąpić także i na inne dziedziny medycyny, np. na neurologię. Przecież pląsawica jest cierpieniem bezsprzecznie gośćcowym.

Prezes: *Prof. dr Ksawery Lewkowicz.*
Sekretarz: *Dr Tadeusz Nowak.*

Wiadomości bieżące

Ruch w towarzystwach lekarskich i zjazdy

Towarzystwo Lekarskie Łódzkie. I. Posiedzenie w dniu 5 kwietnia 1939 r.: 1. Sprawy administracyjne: 1) Balotowanie kandydatów na członków Towarzystwa. 2. 1) Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 22 marca 1939 r. 2) Pokaz chorych i dyskusja. 3) Kol. J. Itelson i kol. M. Kocen: O wartości określania retikulocytów we krwi w schorzeniach okolicy lejkowo-przysadkowej. 4) Kol. J. Itelson i kol. M. Lewenfisz: Cukrzyca insulinoodporna i insulinowrażliwa. 5) Pokaz preparatów i dyskusja. — II. Posiedzenie w dniu 19 kwietnia 1939 r.: 1) Odczytanie protokołu posiedzenia z dnia 5 kwietnia 1939 r. 2) Pokaz chorych i dyskusja. 3) Kol. A. Lichtenstein: Przypadek niedokrwistości złośliwej. 4) Kol. J. Oknowski: Przypadek diabete bronzé. 5) Kol. S. Warszawski: Dwa przypadki krwawienia żołądkowego. 6) Kol. J. Kokotek: Przypadek posocznicy spowodowanej przez ziarenkowiec czworaczy. 7) Kol. C. Prawda: Przypadek bloku rozgałęzienia. 8) Pokaz preparatów i dyskusja.

Dnia 22 marca br. odbyło się Doroczne Ogólne Zebranie Towarzystwa Lekarskiego Zagłębia Dąbrowskiego w Sosnowcu, na którym wybrano na rok 1939 Zarząd i inne władze Towarzystwa w składzie następującym: Zarząd — Prezes: Dr Trawiński Marian. Wiceprezes: Dr Kotarski Zygmunt. Sekretarz: Dr Bieńkowski Mieczysław. Skarbnik: Dr Hanasz Stanisław. Bibliotekarz: Dr Kubacka-Zielińska Halina. Członkowie Zarządu: Dr Krogulski Henryk, dr Berdo Nadzieja, dr Zahorski Karol, dr Nasiłowski Antoni. Zastępcy: Dr Gawlik Stefan i dr Wołkowicz Maksymilian. Członkowie Komisji Rewizyjnej: Dr Liedtke Czesław, dr Sztuka Franciszek, dr Witkowski Władysław, dr Wójcik Andrzej (zastępca). Członkowie Sądu Koleżeńskiego: Dr Kozłowski Michał, dr Mromlińska-Grabowska Maria, dr Zahorski Karol. Zastępcy: Dr Sztuka Franciszek i dr Zamieński Michał.

Polskie Tow. Badań Naukowych Gruźlicy. Zebranie naukowe Towarzystwa odbyło się dnia 3 kwietnia 1939 r. w II Klinice Chorób Wewnętrznych Uniwersytetu Józefa Piłsudskiego. I. Część naukowa. A) Pokaz: 1) Erwin Lehmann i Wiktor Mieczkowski: Promienica płuc. B) Odczyty: Jan Roguski: Metoda graficzna badania ciśnienia w jamie opłucnej. 3) Andrzej Bieleńki i Maksymilian Salamon: Włóknikowe zapalenie oskrzeli. — II. Wybór nowego członka T-wa. Kandydat: Zdzisław Skibiński (wprowadzają: Michał Telatycki i Jan Stopczyk).

Różne

Z kraju

Dnia 20 marca br. otwarty został w Szpitalu Dzieciątka Jezus w Warszawie Oddział Neurochirurgii w pomieszczeniach I Kliniki Chirurgicznej, oddanych na ten cel klinice chorób nerwowych przez prof. Z. Radlińskiego. Oddział Neurochirurgii stanowiący oddzielną całość i dzięki poważnemu zasiłkowi Ministerstwa W. R. i O. P. oraz przy pomocy Wydziału Szpitalnictwa m. Warszawy wyposażony w narzędzia i odpowiedni personel lekarski i pielęgniarski stanowi w Polsce pierwszy większy ośrodek, wyłącznie poświęcony leczeniu chirurgicznych schorzeń układu nerwowego (nowotworów, padaczki, spraw pourazowych itd.). Oddział rozporządza 20 łóżkami. Przyjmuje chorych wprost lub po przejściu przez Klinikę Chorób Nerwowych U. J. P.

Ostatnio został odznaczony Złotym Krzyżem Zasługi Adolf br. Brunicki, właściciel zdrojowiska Lubień Wielki koło Lwowa za działalność dla dobra zdrojownictwa polskiego. Oprócz pracy nad rozwojem własnego zdrojowiska, br. Brunicki położył liczne zasługi dla całego przemysłu uzdrowiskowego. Spośród czynów tego zasłużonego działacza, który całe swoje życie poświęcił wybranej dziedzinie pracy i stał się ekspertem w zakresie różnych zagadnień uzdrowiskowych, na uwagę zasługuje m. in. fakt, że br. Brunicki jest współzałożycielem powstałego we Lwowie przed 28 laty „Polskiego Związku Zdrojowisk, Uzdrowisk i Kąpielisk Morskich" i odtąd przez wszystkie lata niemal nieprzerwanie zasiada w Zarządzie Związku Uzdrowisk Polskich.

Odbyte niedawno posiedzenie Senatu, na którym omawiany był budżet Ministerstwa Opieki Społecznej, dało liczne dowody żywego zainteresowania członków Izby dla spraw zdrowia publicznego. W dyskusji przeprowadzonej nad budżetem wysunięte zostały postulaty, jak rozbudowa szpitalnictwa, radykalna przebudowa naszego aparatu leczniczego, a przede wszystkim udostępnienie lecznictwa dla szerokich mas. Minister Opieki Społecznej zabierając głos na zakończenie dyskusji, bardzo słusznie podkreślił, że „danie Polsce silnych, zdrowych obywateli pod względem fizycznym i zadowolonych psychicznie" uważa za jeden z kardynalnych elementów stworzenia potęgi wewnętrznej naszego Państwa. Ponieważ zaś większą część ludności w Polsce stanowią ludzie pracy wsi i miasta, p. minister zwrócił szczególną uwagę na zagadnienie podniesienia zdrowotności tej warstwy. „Troska o ich siły fizyczne, o ich byt i polepszenie warunków tego bytu oraz o wypływającą stąd postawę moralną jest zadaniem i obowiązkiem każdego ministra opieki społecznej".

Z inicjatywy Wojewody łódzkiego H. Józewskiego, zrzeszenia zawodowe przemysłowców włókienniczych i metalowych, w rozumieniu konieczności współdziałania przy organizowaniu akcji na rzecz należytego spożytkowania wczasów przez robot-

ników, uchwaliły udzielenie swej pomocy w postaci kredytowania akcji. W ten sposób koszt wyjazdu na urlop i pobytu w ośrodkach wczasów pokryty zostanie przez zakłady pracy jako zaliczka, udzielona zgłaszającym się robotnikom, którzy ją spłacą w tygodniowych ratach w ciągu całego roku kalendarzowego. Akcja ta rozpoczęta w styczniu br. objęła 434 zakłady pracy w łódzkim okręgu przemysłowym. (I. S. S.).

Zjazd delegatów Pogotowii Ratunkowych R. P. odbył się dnia 2 kwietnia 1939 roku w Poznaniu. Porządek obrad był następujący: 1. Zagajenie. 2. Wybór przewodniczącego i asesorów. 3. Dr Franciszek Obarski (Warszawa): „Obecny stan udzielania pierwszej pomocy lekarskiej w nagłych wypadkach w Polsce w świetle ankiety". 4. Dr Zygmunt Słoniński (Poznań): „Znaczenie instytucyi Pogotowi Ratunkowych dla życia sportowego w Polsce". 5. Dr Benedykt Baniecki (Poznań): „O działalności wyjazdowej kliniki położniczej, czyli Pogotowia położniczego w Poznaniu". 6. Dr Ludwik Dzius (Poznań): „Koordynacja działań instytucyj lecznictwa społecznego w zakresie doraźnej pomocy lekarskiej". 7. Dr Zygmunt Zdrojewski (Warszawa): „W sprawie przygotowania stacji Pogotowia Ratunkowego do celów obrony przeciwlotniczo-gazowej (biernej)". Dnia 27. III. 1939 r. wpłynęło nadto zgłoszenie referatu dra Juliusza Notza (Lwów) pt.: „Doraźna pomoc, a ustawodawstwo socjalne". 8. Uchwały Zjazdu. 9. Zamknięcie obrad Zjazdowych.

W polskim pawilonie na międzynarodowej wystawie w Nowym Jorku, której otwarcie nastąpi z początkiem maja br., zorganizowane zostało stoisko poświęcone sprawie polityki społecznej w Polsce. Z uwagi na szczupłość miejsca przeznaczonego na to stoisko można było dać obraz zagadnień społecznych w Polsce tylko w wielkim skrócie, takim jednak, aby widz, a w szczególności widz amerykański, zwłaszcza tamtejszy Polak, otrzymał możliwie jasno i prosto podane informacje, dotyczące gospodarki siłami ludzkimi w Polsce. W dalszym ciągu przy pomocy dwóch barwnych plansz przedstawiono większą dynamikę ludności polskiej w porównaniu z innymi krajami. Podano mianowicie, że w okresie od 1800 do 1937 r. przeciętnie w Europie ludność powiększyła się trzykrotnie, w Polsce zaś czterokrotnie, poza tym, że na 10 milionów ludności co 10 minut rodzi się: 3 Francuzów, 4 Niemców, 6 Polaków. Na drugiej ścianie zbudowanej z płyt szklanych umieszczonych na lekkiej konstrukcji stalowej, przedstawione zostały najważniejsze wyniki naszej opieki społecznej oraz zobrazowane najbardziej interesujące osiągnięcia polskiego ustawodawstwa społecznego. W części poświęconej dziecku zobrazowany jest na przestrzeni ubiegłych 20 lat wzrost liczby dzieci korzystających ze stacji opieki nad matką i dzieckiem, wzrost liczby tych stacyj, wzrost liczby dzieci korzystających z kolonij wypoczynkowych, budownictwo sanatoriów dla dzieci i ogrodów zabaw. Jako wynik tej akcji przedstawiono spadek śmiertelności dzieci. W następnym dziale podano następujące fakty, obrazując je odpowiednimi fotografiami: od 1919 r. wprowadziliśmy 8-godzinny dzień pracy, od 1922 r. płatne urlopy, od 1924 r. ochronę pracy kobiet i młodocianych, od 1930 r. przymusowe rozjemstwo w przemyśle i handlu. Wreszcie w ostatnim dziale przy pomocy symbolicznych barwnych rysunków podano, że posiadamy przymusowe ubezpieczenia społeczne: od wypadków, od chorób, od bezrobocia oraz na wypadek inwalidztwa, starości i śmierci. W ten sposób w ujęciu jak najbardziej syntetycznym opisane stoisko daje obraz naszych idei i naszych osiągnięć w dziedzinie zagadnień społecznych. (I. S. S.).

Komunikaty

W dniach 27, 28 i 29 maja br. odbędzie się w Gdyni VII Ogólnopolski Zjazd Przeciwgruźliczy. Prezydium Zjazdu stanowią: Prof. dr Witold Gądzikiewicz z Warszawy — przewodniczący, dr Stanisław Hornung ze Lwowa i dr Wojciech Gruszecki z Gdyni — wiceprzewodniczący oraz dr Benedykt Szpakowski z Gdyni — sekretarz. Obrady Zjazdu będą obejmować następujące tematy: I temat biologiczny — „Jady gruźlicze i ich działanie na ustrój" — ref. dr Zdzisław Skibiński z Otwocka. II temat kliniczny — „Rozpoznawanie różnicowe swoistych i nieswoistych chorób płuc u dzieci i młodzieży" — ref. doc. Janusz Zeyland z Poznania oraz ten sam temat w odniesieniu do dorosłych — ref. mjr. dr Michał Telatycki z Otwocka. III temat społeczny — „Walka z gruźlicą na wsi" — ref. dr Witold Chodźko z Warszawy, koreferenci: z Wielkopolski — doc. Franciszek Łabendziński (Poznań); ze Śląska — dr Zdzisław Mromliński (Katowice); z Małopolski Zachodniej — dr Stanisław Karasiński (Kraków); z Małopolski Wschodniej — dr Lesław Węgrzynowski (Lwów); z Wileńszczyzny — dr Włodzimierz Leśniewski (Wilno); z województw centralnych — dr Paweł Martyszewski (Warszawa). Program Zjazdu przewiduje dwa odczyty: Dr B. Szpakowskiego — „Walka z gruźlicą w Gdyni" i dr Bernarda Czemplika — „Klimatologiczne wartości polskiego pobrzeża morskiego dla leczenia różnych postaci gruźlicy".

XI Zjazd Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego odbędzie się w Berlinie w czasie od dnia 16 do 20 września 1939 r. pod przewodnictwem dra Otto Waltera, Prezesa Niemieckiego Państwowego Wydziału do Walki z Gruźlicą. Program Zjazdu obejmuje trzy główne tematy: Temat I. Biologiczny: „Zagadnienie zjadliwości prątków Kocha". Referenci główni — dr Boquet (Francja) i dr A. Saenz (Urugwaj). Koreferenci: Prof. Bruno Lange (Niemcy), dr K. A. Jensen (Dania), dr Kenneth C. Smithburn (Stany Zjednoczone), dr A. Stanley Griffiths (Wielka Brytania), dr William T. Munny (Wielka Brytania), prof. B. Besta (Italia), dr Carlo Cattaneo (Włochy), dr Z. Skibiński (Polska), dr Al. Carvalho (Portugalia), dr C. Vidal (Portugalia) i prof. J. Nedełkowitch (Jugosławia). — Temat II. Kliniczny: „Znaczenie badań systematycznych dla wykrywania gruźlicy płuc u osobników poniżej 15 lat wieku". — Referent główny dr F. Braeuning (Niemcy). Koreferenci: Prof. dr Araoz Alfaro (Argentyna), dr R. Vaccarezza (Argentyna), dr Willard B. Soper (Stany Zjednoczone), dr Toivo Ellil (Finlandia), dr F. Braun (Francja), dr A. Courcoux (Francja), dr F. R. Heaf (Wielka Brytania), prof. G. Constantini (Włochy), dr H. J. Ustvedt (Norwegia), prof. V. Tchepulitch (Jugosławia). — Temat III. Społeczny: „Przywrócenie zdolności do pracy chorym na gruźlicę". — Referenci główni — sir Pendrill Varier Jones (Wielka Brytania) i dr E. Bachmann (Szwajcaria). Koreferenci: Dr Dorn (Niemcy), dr G. Derscheid (Belgia), dr Kennon Dunham (Stany Zjednoczone), dr L. Guinard (Francja), dr E. Bernard (Francja), prof. F. Bocchetti (Włochy), prof. F. Parodi (Włochy) i dr W. Bronhorst (Holandia). — Program Zjazdu przewiduje nadto szereg wycieczek i przyjęć. Członkowie Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego rzeczywiści i tytularni są wolni od wpisowego. Proszeni są o nadsyłanie zgłoszeń za pośrednictwem Polskiego Związku Przeciwgruźliczego w Warszawie lub też bezpośrednio do Komitetu Organizacyjnego Zjazdu w Berlinie. Osoby nie będące członkami Międzynarodowego Związku Przeciwgruźliczego, a które ewentualnie zechcą zapisać się na Zjazd jako członkowie mogą zgłaszać się jedynie za pośrednictwem Polskiego Związku Przeciwgruźliczego, Warszawa, ul. Karowa 31, do dnia 15 maja br. Wpisowe na Zjazd wynosi dla członków po 48 zł od osoby, dla członków ich rodzin po 30 zł od osoby. Wpisowe należy wpłacać do Polskiego Związku Przeciwgruźliczego jednocześnie ze zgłoszeniem. Niemiecki Komitet Organizacyjny zapewnia uczestnikom Zjazdu zniżki kolejowe. O zniżki na kolejach polskich poczyni starania Polski Związek Przeciwgruźliczy, jak również o ulgi paszportowe. W tym celu podany wyżej termin zgłoszenia winien być ściśle przestrzegany.

Redakcja otrzymała

J. Šula: O chemické povaze kancerogenich látek. Nakł. Związku Lek. Czeskich. Praga 1939. Cena: 10 K.

H. Bordier: Traitement physiothérapique moderne de la paralysie infantile. Wyd. G. Doin. Paryż 1939. Cena: 26 fr.

J. Dumas: La dysenterie bacillaire. Wyd. G. Doin. Paryż 1939. Cena: 28 fr.

J. Oddo: La médecine d'urgence. Wyd. G. Doin. Paryż 1939. Cena: 120 fr.

Adres Redakcji i Administracji: Lwów, ul. Rutowskiego 9.